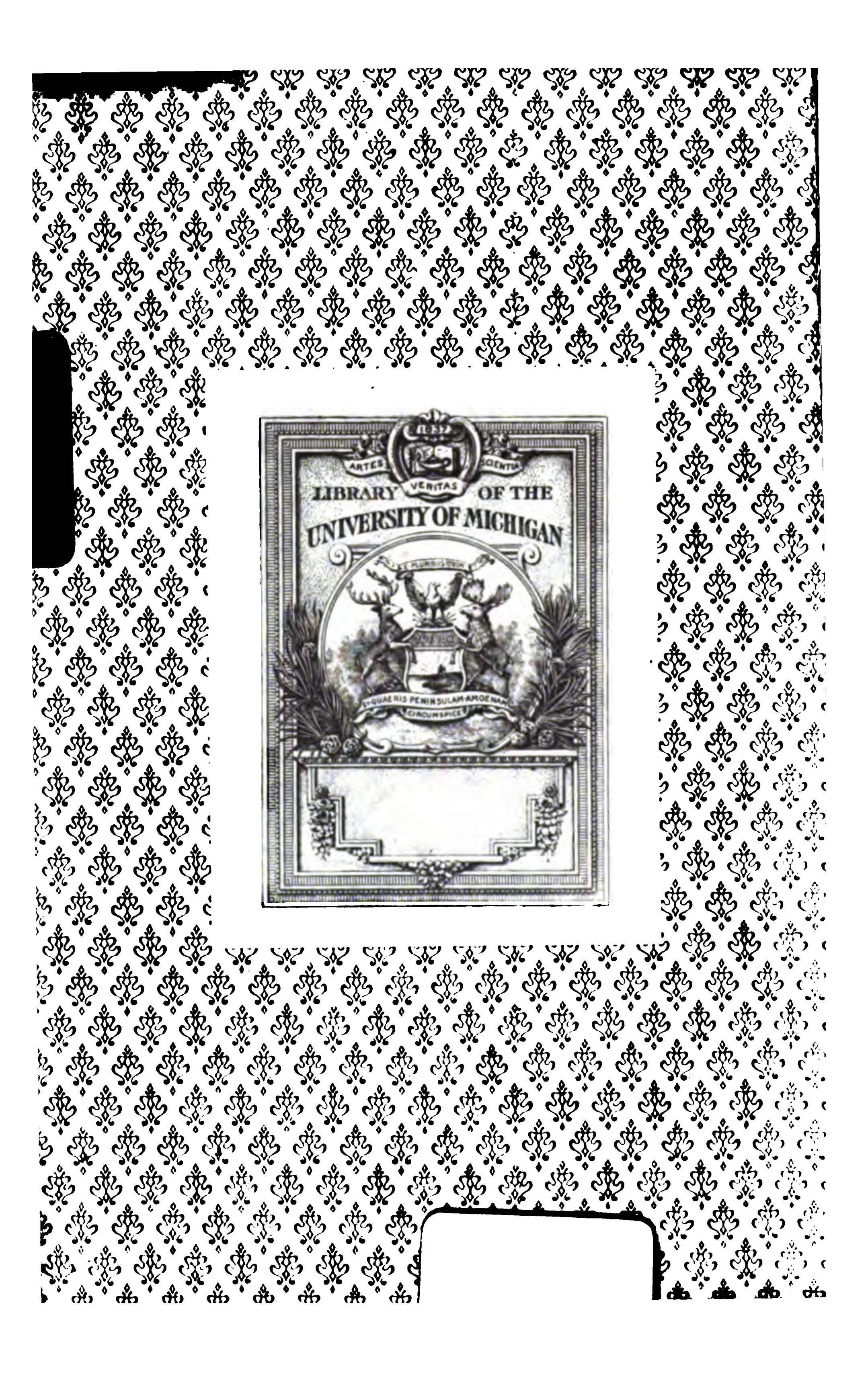
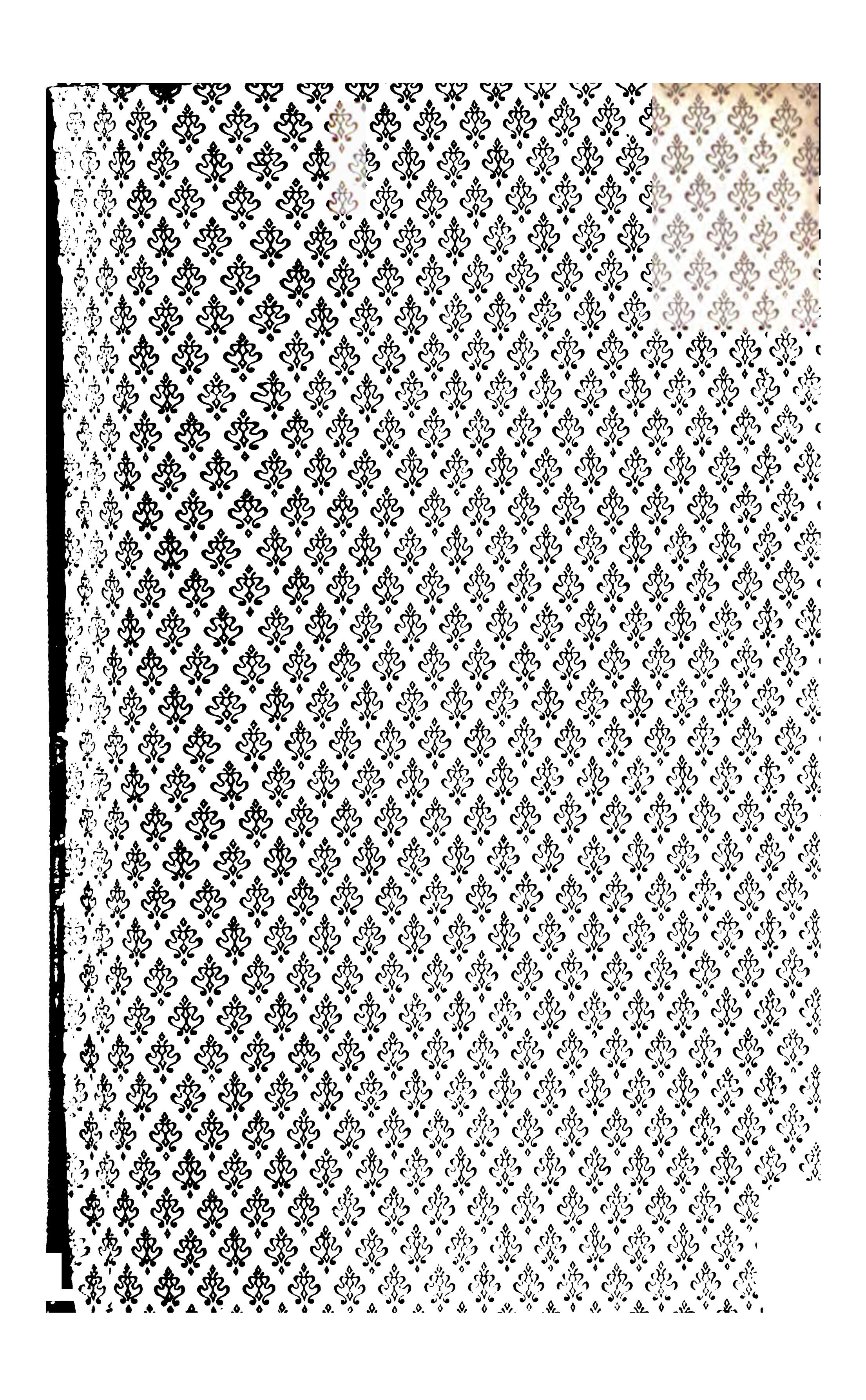



1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



VERHANDLUNGEN

der

Deutschen Dermatologischen Gesellscha

Erster Congress

gehalten zu PRAG 10.–12. Juni 1889.

Im Auftrage der Gesellschaft

herausgegeben von

Prof. Dr. F. J. Pick z. Z. Präsident. und **Prof. Dr. A. Neisser** z. Z. Secretär.

Mit 2 Tafeln.

WIEN 1889.
Wilhelm Braumüller
k. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.

VORWORT.

Die Deutsche Dermatologische Gesellschaft bildete sich im Sommer 1888 in Folge eines Aufrufes, den die Herren Neisser und Pick an die Fachgenossen erliessen.

Ein provisorischer Ausschuss, bestehend aus den Herren Caspary, Doutrelepont, Kaposi, Lewin, Lipp, Neisser, Neumann, Pick, bereitete auf Grund provisorischer Statuten den I. Congress vor, für welchen der Ausschuss Prag als ersten Versammlungsort, Pick als Präsidenten wählte. Als Schriftführer fungirte Neisser, als Cassirer Lipp.

Sonntag, den 9. Juni trat der Ausschuss zu einer Sitzung zusammen, stellte die Tagesordnung für den Congress selbst fest, nahm Aufnahmen neuer Mitglieder vor u. s. w.

Der Verlauf des I. Congresses hat in allen Theilnehmern die Ueberzeugung gefestigt, dass es nützlich und nöthig war, eine selbstständige Gesellschaft, welche den speciellen Zwecken der dermatologischen und syphilidologischen Wissenschaften dienen solle, zu gründen.

Der Bericht, der in den folgenden Blättern vorliegt, wird trotz seiner an manchen Stellen vorhandenen Lückenhaftigkeit, so hoffen wir, auch allen Denen, welche dem Congresse nicht persönlich beiwohnten, ein Bild der nicht erfolglosen Arbeit des Prager Zusammenseins entwerfen!

Inhalt.

II. Sitzung. Montag, den 10. Juni, Nachmittags 2 Uhr.

Stellvertretender Vorsitzender: Prof. Kaposi (Wien).

III. Sitzung. Dienstag, den 11. Juni, Vormittags 9 Uhr.

Stellvertretender Vorsitzender: Geheimrath Prof. Doutrelepont (Bonn).

IV. Sitzung. Dienstag, den 11. Juni, Nachmittags 3 Uhr.

Stellvertretender Vorsitzender: Prof. Neumann (Wien).

V. Sitzung. Mittwoch, den 12. Juni, Vormittags 9 Uhr (Hautklinik).

Stellvertretender Vorsitzender: Prof. Neisser (Breslau).

VI. Sitzung. Mittwoch, den 12. Juni, Nachmittags 3 Uhr.

Stellvertretender Vorsitzender: Prof. Lipp (Graz).

Angekündigte und nicht gehaltene Vorträge:

Schlusswort.

Geschäftliche Mittheilungen.

a.

Bericht über die geschäftliche Sitzung

am 11. Juni, Mittags 12 Uhr.

Der Vorsitzende des provisorischen Ausschusses, Prof. Pick, eröffnet die Sitzung. Es folgt die Statutenberathung. Nach einer längeren Specialdiscussion, an welcher sich die Herren Grünfeld, Lassar, Rosenthal, Kaposi, Doutrelepont, Neumann, Beckh, Neisser, Pick, Wolff, Lipp betheiligen, werden die Statuten definitiv angenommen (cf. pag. XIII).

Die Wahl des Ausschusses für das laufende Jahr 1889/90 ergibt folgende Zusammensetzung:

Pick
Caspary
Kaposi
Lipp
Doutrelepont
Neisser
Neumann
Wolff (Strassburg)
Jarisch
Lewin
Lesser
Michelson
Riehl
Arning
Köbner.

Betreffs Ort und Zeit der nächsten Versammlung wird beschlossen, dieselbe in Gemeinschaft mit den Sitzungen der dermato-

logischen Section des internationalen medicinischen Congresses in Berlin abzuhalten und dem Vorstande der letzteren die Leitung der wissenschaftlichen Verhandlungen zu überlassen. Jedoch findet den Statuten gemäss während des Congresses eine Geschäftssitzung Seitens der Gesellschaft in Berlin statt.

Auf die durch Dr. Lassar überbrachte Einladung Seitens des Comités für den Berliner internationalen Congress — einen Delegirten zu der in Heidelberg abzuhaltenden Vorbesprechung zu entsenden — wird Prof. Neisser mit dieser Aufgabe betraut.

Bericht über die Ausschusssitzung

am 13. Juni, Mittags 12 Uhr.

Der Ausschuss constituirt sich und wählt für das nächste Jahr 1889/90 Caspary zum Vorsitzenden, Neisser zum Schriftführer, Lipp zum Cassirer.

Es wird beschlossen, in Berlin im August 1890 ein Festessen für alle nichtdeutschen, am internationalen Congresse sich betheiligenden Specialcollegen Seitens der Gesellschaft zu veranstalten. Boer (Berlin) soll ersucht werden, die diesbezüglichen Vorbereitungen zu treffen.

Prof. Pick wird autorisirt, mit der Braumüller'schen Verlagsbuchhandlung einen bindenden Vertrag wegen der Publication der Verhandlungen des Congresses abzuschliessen. Unter allen Umständen sollen die Verhandlungen den Gesellschaftsmitgliedern gratis zugehen, da anzunehmen ist, dass aus den Beiträgen pro 1889/90 die eventuell erwachsenden Kosten bestritten werden können.

Es wird endlich beschlossen, alle Mitglieder officiell Seitens der Gesellschaft aufzufordern, sich an der Heidelberger Naturforscher-Versammlung zu betheiligen.

b.

Statuten.

1. Die Gesellschaft hat zum Zwecke die Förderung der Dermatologie und Syphilidologie.

2. Sie hält jährlich eine Versammlung ab, deren Zeit und Ort von Jahr zu Jahr durch die Versammlung bestimmt werden.

3. Wer Mitglied werden will, wendet sich durch ein Gesellschafts-Mitglied an den Vorstand, welcher in geheimer Abstimmung über die Aufnahme entscheidet.

4. Jedes Mitglied verpflichtet sich zu einem Jahresbeitrage von 15 Mark.

5. Die Leitung der Gesellschaft fällt einem Vorstande von 15 Mitgliedern zu, welche alljährlich aus ihrer Mitte einen Vorsitzenden, einen Schatzmeister und einen Schriftführer wählen.

6. Der Vorstand sorgt sowohl in der Zwischenzeit, als während der Dauer der Versammlungen für die Interessen der Gesellschaft. Er trifft die Einleitungen zu Versammlungen, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, besorgt die Abfassung der Sitzungsberichte u. s. w.

Zur Bearbeitung besonderer Aufgaben können vom Vorstande Persönlichkeiten berufen werden, welche nicht Vorstandsmitglieder sind.

7. Aus dem Vorstande scheiden alle zwei Jahre je fünf Mitglieder aus, in der Weise, dass immer diejenigen austreten, die am längsten Mitglieder desselben waren.

Die austretenden Mitglieder sind wieder wählbar.

Eintretende Lücken in der Zahl der Vorstandsmitglieder werden in der nächsten Jahressitzung durch Wahl ergänzt.

In den ersten Jahren bestimmt das Los das Ausscheiden.

8. Alle Wahlen geschehen durch Stimmzettel. Absolute Stimmenmehrheit entscheidet.

9. Im Laufe der Versammlungszeit findet wenigstens eine Geschäftssitzung statt, in welcher die Angelegenheiten der Gesellschaft berathen und die Wahlen für den Vorstand vorgenommen werden.

10. Eine Beschlussfassung über Anträge auf Statutenänderung, welche nicht durch die den Mitgliedern übersandte Tagesordnung rechtzeitig bekannt gegeben worden sind, ist unstatthaft. Zu Statutenänderungen ist Zweidrittel-Majorität der Anwesenden erforderlich.

11. Die wissenschaftlichen Versammlungen sind öffentlich; an diesen können sich auch Gäste betheiligen.

---

c.

Mitglieder-Verzeichniss.

Die mit einem * bezeichneten Mitglieder waren auf dem Congresse anwesend.

---

*Arning — Hamburg
Asmuth — Petersburg

Balsamo Squire — London
*Beckh Wilh. — Nürnberg
*Behrend G. — Berlin
Beissel — Aachen
Bender — Düsseldorf
*Blaschko — Berlin
*Boer — Berlin
Bockhardt — Wiesbaden
Brandis — Aachen
Braus — Aachen
van Broich — Bonn

*Caspary — Königsberg
Cehak — Wien
*Chotzen — Breslau

*Dornig — Laibach
*Doutrelepont — Bonn
*Dubois-Havenith — Brüssel
*Dumesnil — Würzburg

*Ehrmann — Wien
Eichhoff — Elberfeld
Elsenberg — Warschau
*Epstein — Nürnberg
Erb — Heidelberg

Fabry — Dortmund
*Finger — Wien
Freund M. B. — Breslau
*Friedheim — Leipzig

Galewsky — Breslau
Gay — Kasan
*Glück — Zenica
*Grünfeld — Wien

Hahn — Bonn
Harttung — Frankfurt a/O.
*Havas — Budapest
v. Hebra — Wien
Heilborn — Breslau
*Herxheimer K. — Frankfurt a/M.
*Hilgenstock — Breslau
Hochsinger — Wien

*Jacobi — Breslau
*Jadassohn — Breslau
*Jarisch — Innsbruck
v. Ins — Bern
*Joseph — Berlin

*Kaposi — Wien
*Klotz — New-York
Köbner — Berlin
Köhler — Soden
Kopp — München
Kreis — Zürich

*Lassar — Berlin
*Lažansky — Prag
Ledermann — Breslau
*Lesser E. — Leipzig
Letzel — München
Lewin G. — Berlin
*Lipp — Graz
Löwenhardt — Breslau
Lustgarten — Wien

Matterstock — Würzburg
*Michelson — Königsberg
Mraček — Wien
Müller H. — Berlin
Münch — Kiew

*Neisser A. — Breslau
*Neumann I. — Wien

*Oberländer — Dresden

*Petersen — Petersburg
*Philippson A. — Hamburg
*Pick F. J. — Prag
Plumert — Pola

Quincke — Kiel

Rabl — Hall
*Richter — Prag
*Riehl — Wien
Ries — Ulm
*Róna — Budapest
*Rosenthal O. — Berlin

Saalfeld — Berlin
Schiff — Wien
Schomburg — Halle a Saale
Schumacher — Aachen
Schuster — Aachen
Schwimmer — Budapest
Seifert — Würzburg
Sesemann — Petersburg
Sperck — Petersburg
*Staub — Posen
*Steinschneider — Franzensbad
Stern — Mannheim
*Sternthal — Braunschweig

Tarnowski — Petersburg
*Touton — Wiesbaden

*Veiel — Cannstatt

*Wermann — Dresden
*Winternitz — Prag
*Wolff A. — Strassburg
Wolff — Würzburg
Wolfs — Cöln

*Zeising — Breslau
*v. Zeissl — Wien.

Vorträge und Discussionen.

I. Sitzung.

Montag, den 10. Juni, 9 Uhr Vormittags.

(Im Hörsaale des anatomischen Institutes.)

---

1. Der Präsident Prof. **Pick** eröffnet die Sitzung mit folgender Ansprache:

Hochgeehrte Versammlung!

Es ist mir die ehrenvolle Aufgabe zu Theil geworden, den ersten Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft im Namen des Ausschusses zu begrüssen. Indem ich dieser Aufgabe nachkomme, erfüllt es mich mit aufrichtiger Freude und gerechtem Stolze, dass es mir vergönnt ist, Sie in Prag herzlich willkommen zu heissen.

Dass Sie den Sitz des ersten Congresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft nach Oesterreich und nach Prag verlegt haben, ist ein Ereigniss, welches in den Annalen der Prager Schule zu den höchsten Ehren gezählt werden wird. Dankbar wird sie die Gründe verzeichnen, welche Sie bei dieser Wahl geleitet haben. Sie wollten mit dieser Wahl dem Andenken Hebra's den höchsten Tribut der Anerkennung und Dankbarkeit zollen, der Ihnen zur Verfügung stand und darthun, dass die Deutsche Dermatologische Gesellschaft auf der festen Basis der Hebra'schen Schule weiterbauen wird. Sie wollten ferner zum Ausdruck bringen, dass Sie die Gemeinsamkeit und Gegenseitigkeit der Interessen in Forschung und Lehre, welche die älteste deutsche Universität mit den deutschen Schwester-Universitäten bis auf den heutigen Tag verknüpften, für alle Zukunft erhalten wissen wollen.

Wenn ich, wie man mir sagt, annehmen darf, dass bei dieser Wahl auch ein klein wenig Sympathie für die Prager dermatologische Klinik mitgewirkt hat, so möchte ich dieser Annahme

nur deshalb Worte leihen, um auf Ihre Sympathie bauend, mir Ihre Nachsicht zu erbitten.

Die Zeit für die Vorarbeiten zum Congress war eine sehr kurze, und die Verhältnisse der Prager dermatologischen Klinik sind nicht darnach angethan, Ihnen einen festlichen Empfang zu bereiten.

Die medicinische Facultät unserer alt-ehrwürdigen, aber niemals alternden Alma mater hat im vorletzten Decennium neuerdings eine Blütheperiode inaugurirt. Sie werden als deren äusseren Ausdruck eine Reihe von Lehrkanzeln in prachtvollen, reich ausgestatteten Instituten finden, welche wir der Munificenz Sr. Majestät des Kaisers zu danken haben. Diese kaiserliche Munificenz ist aber vorerst den theoretischen Lehrkanzeln zu Gute gekommen, und so fest unsere Hoffnung ist, dass auch für die praktisch-medicinischen Fächer in nicht zu ferner Zeit neue Institute entstehen werden — heute befinden sich die meisten Kliniken, und unter ihnen auch die dermatologische Klinik unter so unzulänglichen Verhältnissen, dass sie den Anforderungen an moderne klinische Institute nicht entsprechen.

Sehen Sie also von diesen Verhältnissen ab, die nicht zu ändern waren, wenden Sie Ihre Aufmerksamkeit den Lehrmitteln und dem Krankenmateriale zu, über welches wir in reichem Masse verfügen, und lassen Sie mich hoffen, dass Sie nach dieser Richtung manches finden werden, was Ihres Interesses werth ist.

Hochverehrte Versammlung! Als vor kaum Jahresfrist an die deutschen Dermatologen die Aufforderung erging, sich zu einer Gesellschaft zu vereinigen und eigene, von den allgemeinen medicinischen Congressen unabhängige Versammlungen abzuhalten, da hat die allseitige Zustimmung, welche diese Idee gefunden hat, gezeigt, dass es nur eines äusseren Impulses bedurfte, um dieselbe zur Ausführung zu bringen. Und wenn noch irgend ein Zweifel über die Nützlichkeit, ich möchte lieber sagen Nothwendigkeit der Begründung einer Deutschen Dermatologischen Gesellschaft vorhanden gewesen wäre, Ihre so zahlreiche Betheiligung an dem ersten Congresse der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, Ihre werkthätige Antheilnahme an den Arbeiten desselben hätte jedes Bedenken zum Schwinden bringen müssen. Aus allen Gauen Oesterreich-Ungarns und Deutschlands sind Sie

unserem Rufe gefolgt, und zahlreich sind die illustren Vertreter der Dermatologie anderer Nationen, welche mit aufrichtiger Sympathie den Arbeiten der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft entgegensehen.

Hochverehrte Versammlung! Die deutschen Dermatologen sind viel später als die Dermatologen anderer Nationen und die Vertreter anderer Disciplinen daran gegangen, sich zu einer besonderen Gesellschaft zu vereinigen, selbst bei der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte ist es erst seit vier Jahren zur Bildung einer Section für Dermatologie und Syphilidologie gekommen. Dieses Zögern der deutschen Dermatologen ist um so bemerkenswerther, als bei dem weiten Umfange unserer Specialwissenschaft und der grossen Bedeutung, welche sie in didaktischer, theoretischer und praktischer Beziehung besitzt, die Begründung einer alle Fachgenossen verbindenden Vereinigung längst gerechtfertigt gewesen wäre.

Es schien mir sehr verlockend, bei der Eröffnung des ersten Congresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft ein Bild von dem gegenwärtigen Stande der Dermatologie und Syphilidologie zu entwerfen und den Nachweis zu liefern, dass die dermatologische Forschung bei der Lösung der wichtigsten und schwierigsten Fragen auf theoretischem und praktischem Gebiete der Medicin mitgewirkt und in vielen Fällen entscheidend eingegriffen hat. Ich hätte zeigen können, wie in der Lehre von den contagiösen und infectiösen Krankheiten die Dermatologie zuerst das exacte pathologische Experiment in Anwendung gebracht hat, und es wäre mir angenehm gewesen, hinzuweisen, dass mein berühmter Vorgänger im Amte, Josef Waller es war, der sich mit glänzendem Erfolge dieser Forschungsmethode bediente. Ich hätte vor Allem den Nachweis liefern können, wie eng die Beziehungen sind, welche die Dermatologie mit den anderen medicinischen Disciplinen verknüpfen und wie eifrig sie gepflegt werden. Ich hätte den Vorwurf zurückweisen können, welcher öfters Hebra und seiner Schule gemacht wurde, als ob sie dem Zusammenhange zwischen den pathologischen Processen an der Haut und den Veränderungen an anderen Organen und im Gesammtorganismus zu wenig Rechnung trage, ich hätte vielmehr darthun können, dass Hebra selbst bei der Bearbeitung und Besprechung der Hautkrankheiten stets allgemein-

pathologische Fragen erörtert hat und dabei erfolgreich für die Ausmerzung jener speculativen Theorien gewirkt hat, welche im Beginne seiner Thätigkeit noch so sehr die Herrschaft hatten.

Angesichts der Fülle von Arbeit, welche der Congress zu bewältigen hat, musste ich es mir versagen, diese Absicht auszuführen.

Das Zögern der deutschen Dermatologen hatte seinen Grund ganz besonders in den vielseitigen und engen Beziehungen, welche zwischen der dermatologischen Forschung und jener auf anderen medicinischen Gebieten bestehen.

Und in der That, überblickt man die grosse Zahl von medicinischen Special-Congressen, welche in den letzten Jahren ins Leben gerufen wurden, dann könnte man leicht die Befürchtung hegen, dass aus dieser Zersplitterung eine Gefahr für die gesammte Medicin erwachsen werde, und man könnte befürchten, dass aus dieser immer weiter fortschreitenden Specialisirung der Congresse eine bedenkliche Lockerung des so nothwendigen Zusammenhanges der einzelnen Disciplinen unter einander eintreten werde. Allein diese Befürchtungen sind nicht gerechtfertigt, die Special-Congresse sind ein Gebot der Nothwendigkeit.

Eine grosse Armee kann nicht vorwärts kommen, wenn die einzelnen Armee-Corps nicht genügende Freiheit der Bewegung haben, wenn sie nicht selbstständig marschiren können; nothwendig ist nur, dass sie niemals die Fühlung unter einander verlieren. „Getrennt marschiren, vereint schlagen" lautet hier wie dort die Parole, die zum Siege führt.

Die Deutsche Dermatologische Gesellschaft wird bei ihren Arbeiten in steter Fühlung bleiben mit allen Zweigen der Medicin; sie wird dann eine Thätigkeit entfalten zu ihrem eigenen Nutzen und zum Frommen der Gesammtheit.

Ich erkläre den ersten Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft für eröffnet.

Präsident Prof. Pick:

Ich beehre mich, der Versammlung die Mittheilung zu machen, dass der Herr Vicepräsident der Statthalterei, Dr. Ritter von Friedl in persönlicher Vertretung des Herrn Statthalters und die

Herren Hofrath Ritter von Stejskal, Statthaltereirath Ritter von Kundratitz und der Landessanitätsreferent, Herr Statthaltereirath Dr. Pelc in Vertretung der Regierung uns die Ehre geben, bei der Versammlung zugegen zu sein, wofür ich den genannten Würdenträgern im Namen des Congresses den ergebensten Dank ausspreche. (Die Versammlung erhebt sich von den Sitzen.)

Se. Magnificenz der Rector Herr Prof. Dr. Ullmann wünscht das Wort.

Professor Dr. Ullmann:

Hochgeehrte Herren!

Den ersten Congress der verehrlichen Deutschen Dermatologischen Gesellschaft heisse ich Namens der Universität, in deren Räumen er heute zusammentritt, herzlichst und freudigst willkommen.

Es hat sich diese Universität nicht mit dem Vorrang im Alter begnügt, sie hat, so weit das wechselvolle Schicksal es zugelassen hat, an der Geistesarbeit der Menschheit, an dem Ringen und Streben nach Erkenntniss und Wahrheit jugendkräftig theilgenommen.

Ich darf der Ueberzeugung Ausdruck geben, dass Sie, hochgeehrte Herren, hier alle Voraussetzungen vorfinden werden, welche für ein gedeihliches Wirken von entscheidender Bedeutung sind. Zu grossem, folgenschwerem Schaffen sind Sie, hervorragende Vertreter der Dermatologie, hier zusammengekommen. Es gilt, jenen aus schwerwiegendem Forschen erzielten Ergebnissen, für welche der Forscher selbst seinen Namen einzusetzen nur noch nicht den Muth fand, durch ergänzende Forschung der Collegen, durch Ueberprüfung aller derer, die dazu berufen sind, Anerkennung, Geltung zu verschaffen; es gilt, der Fortentwicklung der Wissenschaft die nächsten Ziele, aber auch den Weg zu bestimmen, auf welchem sie zu erreichen sind, es gilt, in persönlichem Verkehr jene andauernde Wechselbeziehung anzubahnen, welche für die fortschreitende Entwickelung die erste Bedingung, die wesentlichste Voraussetzung ist.

Dass alle Erwartungen, welche sich an den ersten Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft schliessen, vollauf

in Erfüllung gehen werden, dafür bürgt die Bedeutung der Männer, die so zahlreich an demselben theilnehmen.

Ihr einträchtiges und opferfreudiges Schaffen wird Ihnen, meine hochgeehrten Herren, zur Ehre, der Wissenschaft zum Ruhme und der Menschheit zum Heile gereichen.

Mir erübrigt nur, die herzlichste Begrüssung zu erneuern und dem Wunsche Ausdruck zu geben, dass Sie, hochverehrte Herren, nach der Rückkehr in Ihre Heimat dem Schaffen und dem Wirken in Prag eine dauernde, freudige und angenehme Erinnerung bewahren mögen.

Präsident: Der Decan der medicinischen Facultät, Herr Prof. Dr. Hofmeister hat das Wort.

Professor Dr. Hofmeister:

Meine Herren!

Im Namen der medicinischen Facultät der deutschen Universität zu Prag, in deren Räumen Sie hier als gern gesehene Gäste weilen, erlaube ich mir, Ihnen ein herzliches „Willkommen" zuzurufen, und zugleich dem Danke Ausdruck zu geben dafür, dass Sie, dem Rufe des Ausschusses folgend, in so zahlreicher und glänzender Vertretung sich in unserer altehrwürdigen Stadt versammelt haben, obgleich dieselbe wohl kaum darauf Anspruch erheben kann, als ein Mittelpunkt des Weltverkehres angesehen zu werden oder aber auch durch jene Reizmittel zu glänzen, welche so mancher anderen Stadt oft eine geradezu unbezwingliche Anziehung verleihen.

Wenn Sie trotzdem hieher gekommen sind, so erblicke ich darin, wie bereits zum Ausdrucke gekommen ist, einerseits eine uns im höchsten Grade ehrende Anerkennung für die österreichische wie auch für die Prager dermatologische Schule, welche sich fortdauernd eines hohen Rufes erfreut, ich erblicke aber darin auch ein Unterpfand für die Fortdauer jener geistigen Wechselbeziehungen, welche seit Decennien die Hochschulen deutscher Zunge in Oesterreich und Deutschland unter einander verknüpfen und zugleich den Beweis, dass in dem Tauschverkehr der Gedanken, der sich hier angebahnt hat, die österreichischen Hochschulen nicht immer blos die empfangenden gewesen sind.

So wünsche ich denn dem beginnenden Congresse das beste

Gedeihen; möge der Arbeit, der Sie sich nunmehr zuwenden und welche eine mühsame und im wahren Sinne des Wortes eine heisse werden dürfte, der Erfolg ganz und voll zur Seite stehen, wie er überhaupt nur dem Arzte zur Seite stehen kann, nicht nur jener, der gerne und laut anerkannte und der so leicht in Geld und Geltung auszuprägende Erfolg, welcher sich knüpft an die Vermehrung der klinischen Erfahrung und an die Bereicherung des therapeutischen Schatzes, sondern noch viel mehr jener Erfolg, der hervortritt, vielleicht minder dankbar zunächst, aber dafür anhaltender und der allen Zweigen der Medicin zu Gute kommt, ein Erfolg, welcher allein erwächst aus der Förderung der Erkenntniss und des Verständnisses der Krankheitsursachen und Krankheitsvorgänge, und welcher nicht mühelos am Krankenbette eingeheimst werden kann, sondern welcher mit Fleiss und Eifer aufgesucht und oft genug erobert werden muss mit allen Waffen der modernen physiologischen und morphologischen Forschung.

Nochmals, meine Herren, herzlich willkommen!

Präsident: Indem wir nun zur Tagesordnung übergehen, bitte ich Herrn Professor Caspary für diese Sitzung das Präsidium zu übernehmen.

Vorsitzender Prof. Caspary:

In der Reihenfolge der Vorträge kommt der Gegenstand der Lepra zuerst zur Sprache.

2. Herr Dr. **Arning** über *„Eine Lepra-Impfung beim Menschen“ und Demonstration einer Sammlung von Lepraabgüssen.*

Meine Herren! Auf dem heurigen Congress werden Ihnen von berufener Seite über feinere histologische und biologische Fragen der Lepraforschung Mittheilungen zugehen. Ich beabsichtige, Ihnen zunächst über einen Punkt der Leprafrage ganz anderer Natur Bericht zu erstatten, nämlich über eine am Menschen vorgenommene Lepra-Impfung mit positivem Erfolge.

Durch die politischen Blätter und französische Berichte, welche aus amerikanischen Quellen geschöpft haben, wird Ihnen das Factum schon bekannt sein, dass sich bei einem von mir während meiner Anwesenheit auf den Sandwich-Inseln mit Lepra geimpften Mörder jetzt die vollen Symptome einer tuberösen Lepra entwickelt haben.

Bei der Wichtigkeit des Falles werden Sie mir wohl gestatten, Ihnen an dieser Stelle eine authentische Darstellung meines Experimentes und der Folgen desselben zu geben.

Wie Sie wissen, bin ich durchaus nicht der Erste, welcher eine Lepra-Impfung am Menschen vorgenommen hat; allerdings war um die Zeit, zu welcher ich den Versuch vornahm, über frühere Impfungen nichts officiell bekannt. Wir haben von denselben erst durch Leloir's Leprawerk allgemeinere Kenntniss erhalten.

Dieser Autor berichtet zunächst über die bei den scandinavischen Aerzten wohl bekannten, aber bis dahin nicht publicirten, vor dreissig Jahren bereits vorgenommenen Lepra-Impfungen, welche der „vénérable X, der uns die ersten grossartigen Werke über Lepra gegeben hat", an sich und zwanzig gesunden Individuen ohne irgend welche Erfolge ausgeführt hat, und dann ebenfalls über die Impfungen des Italieners Profeta. Dieser impfte innerhalb der Jahre 1868 bis 1884 zwei Frauen und acht Männer, ebenfalls ohne positive Resultate. Selbstverständlich müssen wir nach Kenntniss dieser Thatsachen mit Leloir schliessen, dass die Lepra jedenfalls unendlich weniger leicht als die Syphilis und anscheinend sogar weniger leicht als die Tuberculose vom Menschen zum Menschen direct übertragen werden kann. Trotzdem müssen wir aber auf dem Standpunkte stehen, dass eine solche Uebertragung unter gewissen günstigen Umständen möglich ist. Nach dem Bekanntwerden dieser vielen negativen Resultate erscheint es mir doppelt werthvoll, nicht nur auch einmal einen positiven Erfolg zu registriren, sondern insbesondere über den Modus des angestellten Versuchs und die Controle desselben in seinen einzelnen Phasen ausführlichen Bericht abzustatten. Von vorne herein möchte ich aber hervorheben, dass ich mir wohl bewusst bin, dass sich gegen die unbedingte Beweiskraft auch meines Versuches sehr berechtigte Bedenken geltend machen lassen. Ich verkenne z. B. durchaus nicht, dass ein derartiges Experiment nur dann absolute Beweiskraft beanspruchen dürfte, falls es in einem leprafreien Lande und an einem durch seine Nation nicht disponirten Individuum mit positivem Ergebniss gemacht worden wäre. Auf der anderen Seite aber hoffe ich, Sie überzeugen zu können, dass Fehlerquellen so viel wie möglich vermieden worden sind. Vor Allem aber

bitte ich Sie, auch zu berücksichtigen, dass zum Gelingen des Versuches eine gewisse durch Klima und Race gegebene Disposition geradezu nöthig sein mag.

Im Jahre 1884 wurde von massgebender Seite aus vertraulich bei mir angefragt, ob es im Interesse der Wissenschaft und der für das hawaiische Volk so wichtigen Erforschung der Lepra geboten sein würde, an einem wegen eines bestialischen Mordes zum Tode verurtheilten Hawaiier Impfversuche mit Lepravirus anzustellen. In meiner hieraufhin an den hawaiischen Kronrath eingereichten Eingabe stellte ich die Wichtigkeit eines derartigen Versuches als von grosser Tragweite dar, bedang mir jedoch von vorneherein verschiedene Bedingungen aus. Zunächst würde ich mich auf dieses Experiment nur dann einlassen, falls eine genaue Untersuchung des Verurtheilten mir sein absolutes Freisein von jeglichem Leprasymptom erwiese. Zweitens müsse der Verbrecher freiwillig und ungezwungen, und in voller Kenntniss des ihm eventuell bevorstehenden Schicksals mir eine schriftliche Erklärung über seine Einwilligung zu dem Experimente geben, wofür ihm die Umwandlung der Todesstrafe in lebenslängliche Zuchthausstrafe garantirt werden müsste. Drittens bedang ich mir aus, dass nach Vollzug der Impfung der Verbrecher in luftiger, geräumiger Zelle, von den übrigen Gefangenen streng gesondert, gehalten, und nicht wie sonst die Sträflinge bei Hafen- und Wegebauten beschäftigt werden würde, um ihn so einer etwaigen sonstigen leprösen Contamination dauernd zu entziehen. Alle diese Punkte wurden meinem Antrage nach genehmigt, und ich gebe jetzt den Verlauf des Versuches nach meinem Journal.

Anamnese und Untersuchung am 28. September 1884.

Keanu, ein grosser, kräftiger Hawaiier, circa achtundvierzig Jahre alt, gibt an, dass sein Vater Kuliaiou aus Kohala und seine Mutter Keawe aus Makapala, beides Ortschaften auf der Insel Hawaii, stammen. Beide Eltern waren durchaus gesund, hatten vor allen Dingen niemals Zeichen lepröser Erkrankung geboten und waren hochbetagt an Altersschwäche gestorben. Keanu hatte angeblich zwölf Geschwister, von denen aber keines mehr am Leben ist. Sie starben in den verschiedensten Lebensaltern, leprös war aber seines Wissens keines. Er selber hatte vor zehn Jahren das Unglück beim Einfangen von wildem Vieh mit seinem Pferde schwer zu stürzen, und sich angeblich dabei ein doppelseitiges Ohrenleiden zuzuziehen, das im Verlaufe

von zwei bis drei Monaten zur vollständigen Taubheit führte. Bei dieser Gelegenheit biss er auch die Spitze seiner Zunge fast durch, wovon noch die deutliche Narbe sichtbar ist. Er litt seiner Aussage nach niemals an einer venerischen Erkrankung, war verheiratet, und hatte zwei Kinder, von denen das ältere, ein Mädchen, jung als Schulkind starb — woran vermag er nicht anzugeben —, das jüngere, ein Knabe, vollständig gesund jetzt auf der Insel Maui die Schule besucht. Seine Frau verliess ihn vor einigen Jahren, und zog sich ferne von ihm eine venerische Erkrankung, wahrscheinlich Syphilis, zu. Nachher lebte sie wieder mit ihm, aber wie Keanu ausdrücklich sagt, ohne geschlechtlichen Verkehr. Verdacht auf Lepra habe er nicht bei ihr. In Bezug auf diese Anamnese bemerke ich, dass sie natürlich wie alle anamnestischen Erhebungen bei den zu leichtfertigen oder gar lügnerischen Angaben so sehr geneigten Hawaiiern nur cum grano salis zu nehmen ist. Um so wichtiger war es mir, dass die sehr genaue Untersuchung Keanu's mich keine Spur von Syphilis oder Lepra entdecken liess. Vor Allem fehlten Drüsenschwellungen, sowie jegliche Empfindlichkeit oder Schwellung der grösseren Nervenstämme, sowie irgend welche Sensibilitätsstörungen der Haut. Der allgemeine Kräftezustand war ein ganz vorzüglicher, so dass die am selben Tage aufgenommene Photographie Keanu's in meiner anthropologischen Sammlung geradezu als ein Typus des kräftigen Hawaiiers figurirt. Den einzigen pathologischen Befund bildete ein seit einigen Tagen bestehender, diffuser, leichter Bronchialkatarrh, der auch im Verlauf der nächsten Wochen schwand, die erwähnten deutlichen Bissnarben an der Zungenspitze, ein chronischer Rachenkatarrh und die fast absolute Taubheit auf beiden Ohren. Beide äusseren Gehörgänge und ebenso die Ränder der Nasenlöcher sind dicht besetzt mit spitzen Warzen. Das Colorit der Haut ist ein sattes Chocoladenbraun, wie es allgemein bei den Polynesiern als Zeichen der Gesundheit gilt. Nach der Untersuchung wird im Anschluss an frühere Unterredungen mit dem Gefangenen ein schriftliches Abkommen folgenden Inhalts getroffen: Ich verspreche für seine Begnadigung wirken zu wollen, und er gibt seine Einwilligung, dass ich gewisse, für die Erforschung der Lepra wichtige Versuche an seinem Körper vornehme, welche die Inoculation von Lepramaterial einschliessen.

Acht Tage, nachdem ich mit meinem Versuche begonnen, wird der zum Tode verurtheilte Verbrecher vom Könige zu lebenslänglichem Zuchthaus begnadigt.

29. September 1884 Beginn des Experimentes: K. erhält ein Bad. Am rechten Vorderarm wird ein Blasenpflaster gelegt.

30. September 1884. Ein neunjähriges Mädchen, welches seit Jahren das Bild einer exquisiten tuberösen Lepra bot, und sich soeben von einer leprösen Fieberattake erholt hatte, war der Abimpfling. Zunächst wurde bei K. das Blasenpflaster entfernt und in die pralle Blase hinein Eiter von einem granulirenden Lepra-Geschwüre

am Kinn injicirt, und derselbe Eiter in das frisch scarificirte linke Ohrläppchen eingerieben. Von dem Eiter angefertigte Controlpräparate ergaben massenhaftes Vorhandensein von Leprabacillen. Dann wird nach gründlicher Desinficirung der äusseren Fläche des linken Vorderarmes ein drei Centimeter langer Einschnitt bis auf die Muskelfascie gemacht, und ein unmittelbar dem Arme des Kindes entnommener frischer, nicht ulcerirter Hautknoten mit fünf Suturen in der Wunde befestigt. Ueber jeden Vorderam wird ein einfacher Watteverband gelegt. Antiseptica werden beim Verbande absichtlich vermieden.

1. October. Nachmittags vier Uhr. K. fieberfrei, Schmerzen am rechten Arm. Bei dem An- und Ausziehen des Hemdes hat sich der Verband verschoben und die Blasendecke abgestreift. Der Eiter vom granulirenden Grunde der Blase zeigt nur vereinzelte sporenfreie Bacillen. Linker Arm und Ohr reizlos.

2. October. K. fieberfrei. Verbände nicht entfernt.

3. October. K. fieberfrei. Verband am linken Arm entfernt, weil leichte Schwellung und Schmerzen eingetreten sind. Das transplantirte Stück ist an der unteren Ecke eingeheilt, in der oberen Hälfte nekrotisch geworden. Trockenpräparat des vorhandenen Eiters zeigt viele rothe Eiter- und Blutkörperchen, und dichte Rasen eines kleinen Diplococcus. Dazwischen finden sich massenhaft einzelne Leprabacillen mit lebhaftem Tinctionsvermögen, andere sind zu Gruppen geordnet, die kleineren Gruppen frei, die grösseren, in inniger Verbindung mit Zellkernen.

5. October. K. fieberfrei. Ohr reizlos, Blutschorf. Rechter Arm: unter einer dünnen Borke findet sich ein wässeriger Eiter, in dem keine Leprabacillen nachweisbar sind, Linker Arm: das untere Drittel des eingepflanzten Tumorstückchens ist eingeheilt, der Rest in eine am Verbande haftende Schmiere verwandelt. Der Arm ist etwas angeschwollen und schmerzhaft.

7. October. K. fieberfrei. Allgemeinbefinden durchaus gut. Rechter Arm: Die Impfstelle findet sich nach Abnahme der Kruste mit dünner Epidermis überzogen, ist drei Millimeter über dem Niveau der Haut erhaben und durchaus nicht schmerzhaft. Linker Arm: Die Ränder der Wunde sind aufgeworfen, die Oberhaut in der Umgebung theilweise blasig abgehoben. Der Eiter vom Geschwürsgrund zeigt zahllose in Diplococcus- und Tetradenformen, sowie auch in Ketten geordnete Coccenhaufen; unter den vielen Eiterzellen einzelne grosse Zellen mit gut gefärbten, und viele mit zerfallenen, schlecht tingirbaren Leprabacillen.

In den folgenden Tagen keine wesentliche Aenderung. Die Inoculationsstelle des rechten Armes schuppt stark, zeigt aber sonst nichts Auffallendes, im linken Arm hat die Wunde jetzt ausgesprochen callöse Ränder und einen schmutzig eiterigen Belag. Ein Trockenpräparat dieses Eiters zeigt zwischen den reichlichen Eiter-

zellen eine grosse Menge Eitercoccen, die in Tetraden oder zu zierlichen Ketten geordnet meist frei erscheinen, theilweise aber auch anscheinend im Protoplasma der Zellen liegen. Solche Zellen enthalten nie gleichzeitig Leprabacillen. Weiter sieht man bei der Fuchsin-Methylenblau-Doppelfärbung einzelne schmutzigrothe gekörnelte Massen. Diese Körnelungen liegen bisweilen noch charakteristisch gruppirt und stellen zweifellos zu Grunde gegangene Leprabacillen dar. Daneben finden sich aber auch, zu den typischen Garben und drusenförmigen Gruppen vereinigt, kräftig tingirte Leprabacillen. Dass diese noch lebensfähig sind, möchte ich aus der intensiven Färbbarkeit und dem weiteren Umstande entnehmen, dass sie sämmtlich in lebhafter Sporenbildung begriffen sind. Die Sporen sind meistens an beiden Enden des Bacillus localisirt, eine helle Mittelzone frei lassend. Manchmal findet sich aber auch in dieser Mittelzone eine dritte Spore. Auch sind vielfach auskeimende Sporen zu sehen.

16. October 1884. Nach wie vor gutes Allgemeinbefinden, keinerlei Schmerzen. Am linken Arm absolut nichts Auffallendes, ebenso der rechte Arm fast ganz normal. Das Geschwür am linken Arm hat aber jetzt Neigung sich zu vergrössern. Die Ränder sind zwar abgeflacht, jedoch ist die Haut ringsherum tief excoriirt. Die Granulationen des Grundes sind lebhaft, das Secret schmierigeiterig, die Lymphdrüsen nicht besonders geschwellt.

20. October 1884. Einundzwanzigster Tag nach der Impfung Allgemeinbefinden gut, das Geschwür sondert jetzt graubraunes Secret ab, ein Tropfen desselben zeigt sich aus Eiterzellen mit reichlicher Beimischung von Epithelzellen und Eitercoccen bestehend, dazwischen gut gefärbte Leprabacillen. Von den Granulationen abgekratztes Secret enthält letztere nur sehr spärlich.

21.—28. October 1884. Während dieser Woche keine wesentliche Aenderung.

29. October 1884. K. klagt zum ersten Mal spontan über Schmerzen, wie er sie früher nie gehabt haben will. Dieselben sind in der linken Schulter, speciell im Deltoideus localisirt, objectiv nichts nachweisbar. Das Geschwür ganz flach, die infiltrirte cyanotisch verfärbte Umgebung nicht anästhetisch. Das Secret zeigt spärliche Streptococcen.

31. October 1884. Die Schmerzen im linken Deltoideus bestehen unverändert, von der Wunde Secret nicht mehr zu erhalten, da es nur noch als dünner wässeriger Beschlag der Granulationen erscheint.

4. November 1884. Weitere Klagen über Schmerzen in der linken Schulter, hauptsächlich beim Erwachen am Morgen. Das Geschwür hat sich wieder vergrössert, besonders am oberen inneren Rande, der wieder kraterförmig, nicht anliegend, erscheint.

7. November 1884. Wunde ziemlich unverändert. Klagen über diffuse Schmerzen und Schwerfälligkeit. Der linke Nervus ulnaris jetzt

sehr deutlich fühlbar, der rechte nicht. Parästhesien und Sensibilitätsstörungen nicht zu constatiren. Der Wundeiter zeigt äusserst geringe bacterielle Elemente. Darunter keine Leprabacillen.

13. November 1884. K. sieht in der letzten Zeit entschieden weniger frisch aus, trotzdem er eine besonders luftige, helle Zelle, vorzügliche Kost und tägliche Bewegung in der frischen Luft hat. Es ist dies um so auffallender, als er während der Untersuchungshaft unter viel ungünstigeren sanitären Bedingungen gehalten wurde, als seit seiner Verurtheilung. Neben seinen Klagen über allgemeine Mattigkeit bezieht sich seine Hauptbeschwerde immer noch auf Schmerzen in der linken Schulter und diffus im ganzen linken Oberarm. Auch jetzt ist weiter nichts nachzuweisen, als eine nicht empfindliche Schwellung des linken Nervus ulnaris. Die Wunde ist im Niveau der Haut, die Ränder jedoch noch scharf abgesetzt. Der von den Granulationen abgekratzte Eiter enthält sehr wenige bacterielle Elemente, darunter einige gut färbbare Leprabacillen.

20. November 1884. K. nach wie vor fieberfrei, stets in heiterer Stimmung. Anfragen nach Klagen werden mit Hinweis auf Ziehen im Oberarm und in der linken Schulter beantwortet. Druck auf den linken Nervus ulnaris oberhalb des Olecranon wird als Schmerz bis zur Schulter und zum Plexus brachialis hinauf empfunden, auch Druck auf den Plexus selber schmerzhaft, rechterseits nicht. Die Wundränder haben sich wieder angelegt.

26. November 1884. In Bezug auf das Allgemeinbefinden Status idem. Die Wunde stellt jetzt einen stark hervorquellenden hochrothen Granulationswulst dar, der mit einer dünnen Schicht Eiter bedeckt ist. In einem Trockenpräparat des Eiters finden sich hin und wieder einzelne Leprabacillen.

9. December 1884. Allgemeinzustand unverändert. Das Geschwür auf dem linken Arm noch nicht geschlossen, schlaffe Granulationen ragen hoch hervor, die Eiterung ist etwas vermehrt; dem entsprechend finden sich auch im Präparat wieder viele zu paarigen Ketten und Tetraden geordnete Coccen. Leprabacillen sind in dem Secret nicht nachzuweisen.

19. December 1884. Allgemeinbefinden hat sich wieder gehoben, die Schmerzen im linken Arm sind fast verschwunden. Die Wunde ist bis auf einen schmalen Streifen schlaffer Granulationen geheilt. Im Secret keine Leprabacillen nachzuweisen.

5. Januar 1885. Die Impfstelle am linken Arme vollständig verheilt. K. klagt wieder über Schmerzen in der linken Schulter und im linken Handgelenk. Letzteres ist auch auf Bewegung etwas schmerzhaft. Allgemeinbefinden dabei ungetrübt.

26. Januar 1885. Die Stelle der Inoculationswunde ist durch eine zwei Centimeter lange, vier Millimeter breite, keloidartige rothe Leiste und eine auf allen Seiten circa zwei Centimeter weit diese Leiste umgebende blasse Zone ausgezeichnet, innerhalb dieser Zone

keine Herabsetzung der Sensibilität. Auch die linke Hand zeigt durchaus keine Veränderungen. Druck auf den Nervus ulnaris nicht besonders schmerzhaft.

17. Februar 1885. K. klagt noch immer über Schmerzen in der linken Schulter und im linken Handgelenk. Das Schultergelenk ist fast unbeweglich. In der Narbe der Inoculationsstelle hat sich ein linsengrosser, wachsartig gelblich durchscheinender Granulationstumor gebildet.

28. Februar 1885. Das kleine Granulom im Narbenkeloid ist nicht gewachsen, Schmerzen in der Schulter und im Handgelenk sind verschwunden, bestehen dafür jetzt im Ellbogengelenk, sonst gutes Allgemeinbefinden.

19. März 1885. Allgemeinbefinden gut. Die Klagen über die Schmerzen im Arme sind geringer, der kleine, jetzt zwei Millimeter im Durchmesser haltende, hellgelb durchscheinende Knoten auf dem Narbenkeloid besteht unverändert, von seiner Oberfläche löst sich eine derbe Schuppe ab. Die Haut in der Umgebung der Inoculationsstelle zeichnet sich durch leichte Erhabenheit und Glanz der Follikel aus, ist aber für Nadelstiche vollständig empfindlich; auch sonstige Sensibilitätstörungen lassen sich nicht nachweisen. Die Narbe wird mit zwei Fingern comprimirt, und nachdem so Blutleere hergestellt ist, durch einen Stich ein Tropfen Gewebsflüssigkeit aus dem kleinen Tumor gewonnen. Im Trockenpräparate zeigt derselbe einen colossalen Reichthum an Leprabacillen. Dieselben finden sich vielfach vereinzelt in schönen, langen, kräftigen Exemplaren, grösstentheils aber in dichten Garben, in grossen epitheloiden Zellen, theilweise auch in kleineren Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen. Verhältnissmässig wenige dieser Bacillen zeigen Sporenbildung, einzelne liegen deutlich in Vacuolen dieser Zellen, andere in Schleimklumpen. Es erscheint fraglich, da eine Vergrösserung des Granuloms in letzterer Zeit nicht constatirt werden konnte, ob es sich hier um eine thatsächlich erfolgte Neubildung eines Lepraknotens oder um eine Elimination eines Theiles des eingeheilten Lepragewebes handelt.

25. März 1885. Das kleine Knötchen in der Narbe ist eine Spur flacher geworden und trägt eine Schuppe. Eine Sensibilitätsprüfung dieses Knötchens gibt kein zuverlässiges Resultat. Der linke Ulnar-Nerv oberhalb des Ellbogens deutlich geschwellt und schmerzhaft, der rechte normal. K. weist selbstständig auf diese schmerzhafte Stelle hin. Die Metacarpal- und Phalangeal-Gelenke des ersten und zweiten Fingers der linken Hand sind schmerzhaft bei activer und passiver Bewegung. Rechte Hand frei.

8. April 1885. K. fieberfrei. Allgemeinbefinden unverändert. **Die Schmerzhaftigkeit und Schwellung des Nervus ulnaris und medianus haben eher zugenommen, auch wird Druck auf den Nervus ulnaris jetzt bis in den vierten Finger hinein**

schmerzhaft empfunden, am rechten Arm durchaus keine solchen Erscheinungen. Die localen Befunde an der Narbe unverändert.

25. April 1885. Sehr gutes Allgemeinbefinden. Die Schmerzen in der Schulter, an den Hand- und Fingergelenken sind verschwunden. Das Granulom ist mit einer kleinen, kuppenförmigen Kruste bedeckt. Das Narbenkeloid hat sich etwas vergrössert, die Sensibilität darin und an anderen Theilen des Armes nicht gestört. Es werden Saftpräparate durch Einstich gewonnen; der Saft des Keloids enthält keine, der des Granuloms spärliche, aber gut färbbare, sporenfreie Leprabacillen.

23. Mai 1885. Während der letzten vier Wochen habe ich K. wegen Abwesenheit von Honolulu nicht gesehen, er soll sich während der Zeit vorzüglicher Gesundheit erfreut haben; heute sieht er wohl aus, keinerlei Schmerzen. Der Nervus ulnaris ist noch deutlich fühlbar, aber ebensowenig wie der Medianus auf Druck schmerzhaft. Das Keloid der Narbe vergrössert sich, in mitten desselben befindet sich noch immer das kleine Granulom, jetzt noch mit einer dicken Hornschuppe bedeckt.

18. Juni 1885. Status idem. Das Granulom flacht sich entschieden ab. Im Saftpräparat desselben einzelne Leprabacillen.

11. Juli 1885. Allgemeinbefinden unverändert gut, nirgends Schmerzen. Das Granulom ist verschwunden, das Narbenkeloid besteht unverändert.

15. August 1885. Status idem.

15. October 1885. Während meiner zweimonatlichen Abwesenheit hat K. sich stets wohl befunden, verrichtet jetzt Arbeit im Gefängnisshof, aber stets abgesondert. Das Narbenkeloid vergrössert sich.

5. November 1885. K. vollständig wohl. Es wird ein Theil des Narbenkeloids resecirt. Der Schnitt wird schmerzhaft empfunden. Das excidirte Stückchen wird halbirt, die eine Hälfte getrocknet, die andere in absolutem Alkohol gehärtet. Von der frischen Schnittfläche werden Saftpräparate angefertigt.

In einem derselben finden sich frei, zu einer charakteristischen Gruppe vereinigt, fünf gut gefärbte Leprabacillen. Schnitte des excidirten Stückchens zeigen junges Bindegewebe unter einer dünnen Rete-Schicht, eigentliches Granulationsgewebe ist nicht mehr vorhanden; in den unteren Schichten der Cutis finden sich grosse Zellen mit körnigen, gelblich hellglänzenden Einlagerungen, doch gelingt es durch keinerlei Färbungen aus diesen Massen Leprabacillen zu demonstriren.

5. December 1885. Die kleine Excisionswunde ist glatt verheilt. Allgemeinbefinden sehr gut.

22. Januar 1886. Status idem. Keinerlei neuritische Symptome. Das Keloid etwas geschwellt. In einem Saftpräparat aus demselben sind wiederum einzelne Leprabacillen wahrnehmbar. In den nächsten Wochen nichts besonderes.

2. April 1886. Bei ausgezeichnetem Allgemeinbefinden hat K. Acneeruption im Gesicht und auf dem Rücken.

5. Juni 1886. K. wird vor meiner Abreise nochmals genau untersucht. Die Acne-Eruption ist verschwunden, ausgezeichnetes Befinden. Der linke Arm vollständig frei von Schmerzen, auch sind die Nervendruckpunkte nicht mehr schmerzhaft, keine Sensibilitätsstörung, Keloid unverändert. Im Secret lassen sich Leprabacillen nicht nachweisen.

In diesem Zustande verliess ich Keanu.

Es waren mir regelmässige Bulletins über sein weiteres Befinden versprochen worden, doch traten im Herbst 1886 politisch sehr unruhige Zeiten in Hawaii ein, die sich bis weit in das folgende Jahr erstreckten, und mit einer Revolution endeten. Während dieser Zeit ging die Gefängnissverwaltung und die Gefängnissarztstelle in andere Hände über, und trotz meiner wiederholten Bitten ist bis zum September 1887 nichts über Keanu's Zustand notirt worden. Im September oder October 1887 schien es, wie der Gefängnissarzt jetzt aus seiner Erinnerung berichtet, als ob Keanu Zeichen von Lepra entwickle. Ueber eine um diese Zeit angestellte Untersuchung berichtet mir der Chef des Gesundheitsrathes Dr. Emerson, unter dem Datum des 14. März 1889 wie folgt: „Am 10. November 1887 habe ich Keanu einer ziemlich sorgfältigen Inspection unterzogen, deren Resultat war, dass ich ihn für an Lepra erkrankt bezeichnen zu können glaubte. Ich machte mir damals Notizen und arbeitete dieselben später aus, doch sind sie mir zu meinem grössten Bedauern abhanden gekommen. Ich habe aber eine recht gute Erinnerung dessen, was ich damals beobachtete. Die Hauptsymptome waren an Gesicht und Ohren localisirt, auch einige Flecke am Körper, keine an den Armen, die Narbe hatte dass Aussehen eines Keloids. Ich erinnere mich deutlich, dass die Ohren verdickt und hypertrophisch waren, und dass die Gesichtshaut ebenfalls Verdickung und Röthe zeigte. Es war keine Anästhesie oder Analgesie bei der Untersuchung mit der Stecknadel zu ermitteln. Der Kerl war taub und verschlossen, so dass ich so gut wie nichts über subjective Empfindungen von ihm erfahren konnte. Doch schien sein Allgemeinbefinden nicht afficirt."

Demselben Dr. Emerson im Vereine mit Dr. Kimball bin ich für folgende weitere Mittheilungen zu Dank verpflichtet:

„Ergebniss einer Untersuchung des Gefangenen Keanu am 25. September 1888.

Ohren knotig verdickt und beträchtlich vergrössert, ebenso Haut der Stirn; Wangen, Nase und Kinn zeigen flache knotige Infiltrationen, Gesicht zeigt im Allgemeinen die charakteristische Facies leonina, Schleimhaut des Mundes frei von Knötchen, Hände gedunsen, Finger an den proximalen Phalangen geschwollen, nach den distalen zu spindelförmig sich verjüngend. Die Spitzen des Zeigefingers und des Daumens der linken Hand ulcerirt vom Hantiren mit dem heissen Blechtrinkgefäss, was auf Anästhesie schliessen lässt.

Körper: Rücken dicht besetzt mit abgeflachten Knoten, die ganze Oberfläche uneben anzufühlen. Farbe der Knoten: ein gelbliches Braun. Vorderseite des Körpers zeigt an Brust und Bauch infiltrirte Plaques von grösseren Dimensionen als die Flecken am Rücken, von einander durch weitere Zwischenräume getrennt, auch von hellerer Farbe; besonders heben sich die Plaques an der oberen Sternalgegend durch einen rosa Farbenton ab.

Beine: Die Infiltration erstreckt sich, allmälig schwächer werdend, bis an die Kniee herab; ein grosser hellroth glänzender Plaque an der Innenseite des linken Oberschenkels. Die Haut unterhalb des Knies ganz frei von knotigen Einlagerungen, glatt und gleichmässig anzufühlen.

Füsse: ödematös, haben schwache Circulation, cyanotische Färbung; an den Fusssohlen nichts Auffallendes.

Am Sitz der Inoculation am äusseren oberen Drittel des linken Vorderarmes findet sich eine dunkel violettrothe Narbe von $1\frac{1}{2}$ Zoll Länge und $\frac{5}{8}$ Zoll Breite, von unregelmässigem Contour, keloidem Ansehen, von dichtem und unelastischem Gefüge. An den Augen findet sich schmutzige Verfärbung und Injicirung der Conjunctivae bulbi. Sensibilitätsprüfungen wurden nicht gemacht; keine Lähmungserscheinungen oder auffallende Atrophie an den Muskeln des Gesichtes, der Lider, Hände oder Vorderarme. Nach dieser Untersuchung ist es unsere ausgesprochene Meinung, dass der Gefangene Keanu mit tuberöser Lepra behaftet ist. Gez. M. B. Emerson und J. H. Kimball."

Am 5. Februar 1889 wurde Keanu nach der Leproserie auf Molokai gebracht. Ueber seinen Zustand im März dieses Jahres

wird mir berichtet, dass er in sehr schwachem Zustande im Hospitale der Lepracolonie sich befindet, kaum im Stande ist, zu stehen, und während der Untersuchung, anscheinend von Schwindel befallen, zu Boden sank. Die Hautsymptome waren bedeutend weniger ausgesprochen als am 25. September 1888, und es war eine sehr auffallende Veränderung mit dem Patienten seitdem vorgegangen. Die Hautknoten waren geschrumpft und zusammengefallen, ihre Farbe verblasst und an vielen Stellen zeigten sich grosse schuppende Partieen.

Wie Sie aus diesen Details ersehen, liegt der Fall kurz folgendermassen: Ein anscheinend kerngesunder, auffallend kräftiger Mann, der hereditär mit Lepra nicht belastet war, wird Ende September 1884 mit Lepramaterial geimpft, welches unmittelbar einem Kinde entnommen war, das an schwerer tuberöser Lepra litt, und eben ein lepröses Fieber durchgemacht hatte. Die Hauptimpfung, Einheilung eines Knotenstückchens, geschah am linken Vorderarm. Vier Wochen darauf entstehen rheumatoide Schmerzen, zunächst in der linken Schulter, dann auch in anderen Gelenken des linken Armes, und daran sich anschliessend eine schmerzhafte Schwellung des Nervus ulnaris und medianus, Alles ohne Fieber und mit ausserordentlich geringer Störung des Allgemeinbefindens. Im Laufe der nächsten sechs Monate geht die Neuritis allmälig zurück und es kommt zur Bildung eines kleinen Lepraknotens an der keloidartig verheilten Impfstelle. Im Gewebssafte dieses Narbenkeloids lassen sich sechzehn Monate nach der Impfung noch Leprabacillen nachweisen. Dann kommt leider eine grosse Lücke in der Beobachtung, vom Juni 1886 bis zum September 1887, um welche Zeit schon deutlich ausgebildete Symptome von Lepra sichtbar wurden. Ein Jahr darauf, September 1888, finden wir den Patienten bereits auf der Höhe der Erkrankung und nach den letzten Berichten vom März dieses Jahres scheint es bereits zu marastischen Erscheinungen gekommen zu sein, die sich wohl auf eine lepröse Invasion der Viscera mit dem obligaten Schwinden der Hautsymptome beziehen lassen werden.

Dieser Verlauf spricht doch wohl sehr für einen ursächlichen Zusammenhang der Erkrankung mit meiner Impfung und ich bin geneigt, die eigenthümlich an subacuten Gelenkrheumatismus erinnernde Erkrankung des linken Armes und die daran sich an-

schliessende Affection des linken Nervus ulnaris und medianus für die erste Aeusserung der Generalisirung der Infection anzusprechen. Meinen ganzen Anschauungen über die Lepra würde es aber widersprechen, aus diesen Symptomen, die sich von der vierten Woche von der Impfung an entwickelten, etwa auf ein vierwöchentliches Incubationsstadium der Lepra zu folgern. Ich nehme an, dass es ein solches typisches Stadium überhaupt nicht gibt, dass wir bei der Lepra stets bedacht sein müssen, uns von Anschauungen fern zu halten, welche durch unsere Kenntniss des Verlaufes der Syphilis uns geläufig sind, und uns vielmehr daran gewöhnen müssen, die Lepra als eine Schwester der Tuberculose anzusehen. Schleichend dringt durch unbekannte Pforten und ohne typischen Primäraffect das Gift in den Körper ein, um früher oder später, zunächst im peripheren Nervensystem sich zu localisiren, dort oft jahrelang mit geringen Symptomen zu verweilen und sich dann langsam oder auch unter stürmischen Schüben weiter durch den ganzen Organismus zu verbreiten.

Demonstration einer Sammlung von colorirten Lepra-Abgüssen.

Meiner Sammlung von Lepra-Abgüssen liegt folgende Idee zu Grunde. Sie stellt eine ganz systematische Auswahl von typischen Erscheinungsformen der Lepra dar, und soll in besserer Form, als Zeichnung oder Photographie es vermag, für den klinischen Unterricht Gelegenheit schaffen, die verschiedenartigen Phasen zu demonstriren, welche die Lepra in ihrer Entwickelung durchläuft.

Die Köpfe stellen Ihnen zunächst Frühformen dar, mit nur leichten Symptomen: eine Parese des Nervus facialis mit analgischer Leukopathie, dann die so sehr typische diffuse Gedunsenheit des Gesichtes, zu der allmälig Knotenbildungen hinzukommen, oder welche gleichwie das ebenfalls dargestellte Erythema leprosum wieder schwindet, um der musculären, cutanen und folliculären Atrophie der sogenannten anästhetischen Form Platz zu machen.

Der noch im Beginne der Krankheit befindliche, im leprösen Fieber gedunsene, an Erysipel erinnernde Kopf findet sich am Anfang der Reihe; am Ende derselben der nach jahrelangem Bestehen der Erkrankung mutilirte und fast zum Skelet abgemagerte Kopf des dicht vor seinem Ende stehenden Aussätzigen.

Sie finden die kachektischen geschrumpften Gesichter der an schwerer visceraler Lepra Leidenden neben solchen Kranken, deren äusserer Anblick der Facies leonina zwar als sehr intensive Erkrankung imponirt, die aber doch weit weniger leiden, und eventuell noch arbeitskräftig und voll Lust am Leben sind.

Leider vermag der Gypsabguss nicht den Ausdruck des Auges wiederzugeben. Sie werden aber sehen wie bei den anästhetischen Formen der Schliessmuskel der Lider atrophirt und durch die dünnen Lider hindurch der Contour des Bulbus sichtbar ist; während gerade bei den tuberösen Formen die Schlusskraft der Lider und damit auch wesentlich das Auge selber erhalten bleibt. Dieses prognostisch wichtige Moment werden Sie allerdings besser an den Photographien sehen, welche ich von einigen der Köpfe zu gleicher Zeit wie den Gypsabguss genommen habe.

Bei den Formen der Lepra tuberosa, wo es neben eigentlichen Knotenbildungen — Lepromata par excellence — zu den diffusen Verdickungen der Cutis kommt, welche zur Facies leonina führen, werden Sie erkennen, wie die Faltenbildungen nichts Anderes als eine Steigerung und Fixation des normalen Ausdruckes darstellen, so dass man sich unter einer grossen Zahl von Leprösen bald daran gewöhnt, gewissermassen durch diese Entstellung hindurch das ursprüngliche Gesicht mit seinem individuellen Charakterausdruck zu sehen. Das durch geringeren Gebrauch seiner mimischen Gesichtsmuskeln noch glatte und charakterlose Gesicht des Kindes zeigt auch glatte, nur durch einige wenige Furchen gelappte, lepröse Infiltration; das freundliche Gemüth einer älteren Frau blickt auch durch die lepröse Entstellung hindurch, während der finstere verschlossene Charakter dieses Mannes sich auch in der Configuration seines Löwenantlitzes zeigt.

So kommt es auch, dass wenn, wie bei diesem Kopfe, der chronischen Infiltration des Gesichtes eine Facialisparese oder Paralyse voraufgeht, die mimisch ausdruckslose gelähmte Seite flach und ungefurcht bleibt. Die Infiltration hört, wie Sie ferner sehen, immer an der Haargrenze auf, die Kopfhaare bleiben bei der Lepra meist bis ans Ende voll erhalten, ebenfalls oft die Augenwimpern, während die sonstige Behaarung des Gesichtes

und Körpers sich bei jugendlichen Individuen nur wenig entwickelt und bei Erwachsenen ausfällt.

Mancherlei liesse sich noch an den Köpfen demonstriren; die eigenthümliche Deformirung der Nase, die Erytheme, der Zerfall der Knoten etc. — doch bitte ich Sie jetzt Ihre Aufmerksamkeit den Abgüssen der Extremitäten zu widmen.

Dieselben sollen einen möglichst vollständigen Ueberblick gewähren von den Anfangsstadien der diffusen, teigigen, also pseudo-ödematösen Infiltration durch alle Stadien der gleichzeitig mit dieser Infiltration beginnenden Muskelatrophie hindurch bis zu den höchsten Graden von Contractur und Mutilation. — Dabei sind Fälle dargestellt, welche ohne circumscripte Knotenbildungen verlaufen, also im Allgemeinen Typen der reinen sogenannten anästhetischen Form, andererseits Fälle, wo das für beide Typen gemeinsame Anfangsstadium der diffusen Gedunsenheit übergeht in die Formirung von circumscripten, zunächst im Niveau der Haut gelegenen, nachher über dasselbe hervorragenden Verdickungen. Von diesen zur tuberösen Lepra oder besser cutanen Lepra gehörigen Typen sind wiederum ausgewählt worden:

1. Klein-papulöse Formen, bis auf die Farbe an Lichen planus erinnernd. Eine sehr selten zu beobachtende Form.

2. Die gewöhnlichste Form der Knotenleprä, wo die Infiltrate allmälig ein flachhöckeriges Niveau der Haut herstellen.

3. Die seltenen, malignen Formen, bei welchen es auf der diffus geschwellten Extremitäten- und Gesichtshaut zu steil aufragenden, fast cylindrischen Lepromen kommt.

4. Solche, wo es nach langem Verlauf einer Lepra zur Bildung fast nussgrosser, oberflächlich vascularisirter, chronischer Knoten gekommen ist.

Natürlich soll hiermit nicht gesagt sein, dass jede Hand oder jeder Fuss nur Veränderungen eines bestimmten Typus bilden, im Gegentheil fällt es ausserordentlich schwer, bei der Lepra zu systematisiren, und in den allermeisten Fällen laufen sogar die altbewährten Kategorien der anästhetischen und tuberösen Formen in einander. Unter vielen hunderten von länger erkrankten Leprösen gelang es mir nur, einzelne wenige zu finden, bei denen eine ganz reine Nervenlepra vorhanden war.

Die Veränderungen und Mutilationen dieser Fälle muss ich

nach meinen Untersuchungen als secundäre, abhängig von der fibrösen Entartung der Nerven ansprechen. Bei diesen reinen Formen von Nervenlepra habe ich weder in den Knochen, Muskeln, Haut, noch in den Blasen und tiefen Geschwürsbildungen leprabacilläre Elemente nachweisen können. Neuere Untersuchungen haben ja gezeigt, dass das Knochenmark und die Knochensubstanz selbst specifisch leprös erkranken können; das gilt aber sicher nicht allgemein. Acut im Verlauf von Stunden eintretende Gangränen eines ganzen Fingers, ja einer ganzen Extremität beruhen gewiss nicht auf chronischen ostitischen Processen und ebensowenig die acut eintretenden circumscripten Hautgangränen, die zu den Mala perforantia führen. — Des Weiteren bin ich fest überzeugt, dass bei den Mutilationen neben den eigentlichen leprösen Vorgängen, die theils local mykotischer Natur sind, theils auf dystrophischen Störungen beruhen, auch noch, als eine Mischinfection, die ganz gewöhnlichen pyogenen Factoren vielfach mit in Frage kommen, besonders dort, wo es zu Callusbildungen am Knochen und Ankylosen der Gelenke kommt. Denn der eigentliche lepröse Process baut nie auf. Er kann zerstören, kann auch in seinem Zerstörungswerk innehalten, aber er kann nicht repariren.

Welch' gewaltigen Unterschied haben wir da von der Osteomyelitis, der Tuberculose und Syphilis. Nie kommt es bei der Lepra zur Neubildung von Knochenladen um den todten Sequester. Durch interstitielle Resorption, oder durch allmälige, kaum krümelige Ausstossung von Knochen, durch tiefe Fistelgänge, oder schliesslich durch Elimination ganzer Epiphysen durch die atonischen Geschwüre kommen bei der Nervenlepra die Mutilationen zu Stande.

Somit möchte ich als die wichtigsten Punkte der Deformation bei der Lepra nervorum folgende anführen:

I. Bei Beginn der neuritischen Erkrankung, während der Wachsthumsperiode, wesentliches Zurückbleiben des Knochenwachsthums an Hand- und Fussknochen. Auch die langen Röhrenknochen der Extremitäten, besonders die des Vorderarmes können sich atrophisch entwickeln; so dass, bei einseitiger Erkrankung, in den Pubertätsjahren bereits eine Verkürzung des Vorderarmes um 2—3 Ctm. der gesunden Seite gegenüber constatirt werden kann.

II. Plötzliche totale Gangränen einzelner Finger oder Zehen mit den umgebenden Weichtheilen, immer mit einem Gelenke abschliessend. Ganz selten totale Gangränen einer ganzen Hand oder Fusses.

III. Atonische, von der Oberfläche nach der Tiefe greifende Ulcerationsprocesse, gewiss am allerhäufigsten traumatischer Natur. Mischinfectionen.

IV. Acut auftretende, nachher ebenfalls in atonische Geschwüre übergehende, von innen nach aussen durchdringende Nekrosen.

V. Nach Bildung dieser Mala perforantia entweder allmäliges Schwinden von Knochensubstanz ohne Eiterung oder

VI. Ausstossen ganzer nekrotischer Knochen.

VII. Diese Nekrosen beschränken sich fast immer auf die Epiphysen, häufig auf zwei sich gegenüberliegende Gelenkköpfe.

VIII. Da keine Knochenladen gebildet werden, kommt es durch diesen Process zu höchst charakteristischen Verkürzungen, Subluxationen der Finger und Zehen, sowie der Mittelhand und des Mittelfusses.

IX. Die gewissermassen teleskopirten Finger und Zehen sind pseudarthrotisch oder wo es durch Mischinfection zur Eiterung mit Callusbildung gekommen ist, ankylotisch.

X. Fast immer findet sich ein Rudiment des Nagels erhalten, auch wo Hände und Füsse schliesslich nur unförmliche Stumpfe darstellen.

---

3. Herr **Petersen** (Petersburg): „*Demonstration von Photographien von Leprakranken*“ und „*Zur Behandlung der Lepra mit Natrium salicylicum*“.

Meine Herren! Nachdem wir soeben die vorzüglichen Wachsmodelle von Leprakranken gesehen, die uns College Arning demonstrirt, wage ich es kaum, meine Photographien vorzustellen. In älteren Zeiten musste man sich beim Studium der Hautkrankheiten mit Abbildungen begnügen. Wenn sie auch so vorzüglich sind, wie die in Wien hergestellten bekannten farbigen Bilder, so geben sie doch viele Details nicht genügend wieder. Die Zukunft

gehört jedenfalls den Wachsmodellen, wie sie seit langer Zeit schon in Paris von Baretta und in Petersburg von Dr. med. Karpowitsch angefertigt werden. Neuerdings schafft sie nun auch die Lassar'sche Klinik, wie wir uns auf der heurigen Ausstellung überzeugen können; auch das klinische Institut der Grossfürstin Helene Paulowna in St. Petersburg, an welchem ich die Ehre habe zu arbeiten, besitzt in Dr. med. Jakimowitsch einen Künstler ersten Ranges. Bald wird die Zeit kommen, wo an jeder dermatologischen Klinik ein plastisches Museum vorhanden sein muss. Ein Mittelding zwischen Bild und Modell bildet die Photographie. Wenn auch die Farbenwiedergabe wegfällt, so gibt sie doch eine treue Wiedergabe der Form und Schattirung und hat dadurch immerhin einen nicht geringen Werth. Dieses bezeugen auch wiederum einmal die auf unserer Ausstellung ausgestellten ausgezeichneten Photographien aus der Klinik unseres hochverehrten Collegen Prof. Neisser. In der Praxis, zumal wenn es sich um Material handelt, welches man sich auf wissenschaftlichen Reisen sammeln muss, spielen die Photographien eine wichtige Rolle. Einen Beweis für diese Behauptung bilden die Ihnen heute vorzulegenden vierzig Photographien, welche einen Theil der von Prof. Münch (Kiew) während seiner Reisen in Süd-Russland, Kaukasus, Central-Asien angefertigten Aufnahmen bilden, als er es unternahm, Daten über die Lepra genannter Gegenden zu sammeln. Er hat im Ganzen einige Hundert solcher Photographien angefertigt und kann er in allen denjenigen Fällen, wo irgend Jemand Zweifel in die Richtigkeit seiner Lepradiagnose erhebt, einfach das betreffende Bild als Beweis vorweisen. Sie sehen auf diesen Bildern, dass es sich am häufigsten um die tuberöse Form handelt, viel seltener um die maculöse Form. Interessant sind die Bilder, wo das regressive Stadium deutlich hervortritt. In den central-asiatischen Leproserien (genannt Machan-Chana) traf er wiederholt neben Leprösen auch Vitiligo-Patienten, welche dort fälschlicherweise ebenfalls als Lepröse angesehen werden. Auch von diesen hat er verschiedene Aufnahmen gemacht. Sie können gleich auf den Photographien den Unterschied bemerken, wenn man sie mit den Leprösen vergleicht. Zum Schlusse erlaube ich mir den Vorschlag auszusprechen, dass man in allen denjenigen Fällen von Hautkrankheiten, wo die Diagnose nicht klar

ist, Photographien aufnimmt, wenn irgend möglich, Wachsmodelle anfertigen lässt. Beides zusammen gibt ein wichtiges Material, um in collegialer Vereinigung, z. B. auf unseren dermatologischen Congressen die einzelnen Fragen zu klären.

Seit es immer klarer wird, dass Russland weit mehr Lepra-Patienten beherbergt, als man bisher glaubte, und seit wir wissen, dass dieselben nicht nur im fernen Südosten, sondern in verschiedenen Gegenden, selbst in Petersburg und Umgegend vorkommen, ja seit von fast allen wissenschaftlichen Special-Collegen der Ansicht zugestimmt ist, dass es sich dabei um eine Infectionskrankheit handelt — seit dieser Zeit nun tritt die Frage der Therapie wieder scharf in den Vordergrund. Wir wissen Alle, dass Unna sich bemüht hat, für diese bisher als unheilbar angesehene Krankheit ein Mittel zu finden und beschreibt er ja auch ganz hübsche Erfolge. Der Fall, von dem uns Dreckmann auf der 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cöln Mittheilung machte, konnte leider nicht überzeugend wirken, da weder Photographien vorlagen (vor und nach der Behandlung) noch Patient selbst zur Stelle war. Die Frage ist jedenfalls von grösstem Ernste, und scheint es mir von Wichtigkeit, über jeden, wenn auch noch so geringen Erfolg zu berichten.

Die Zahl der Mittel gegen Lepra ist, wie bei jeder Krankheit, die hartnäckig und schwer zu behandeln, eine ausserordentlich grosse. Unter diesen vielen Mitteln wählte ich, nach Lutz's Vorgang, das Natrium salicylicum, über welches ich auch aus Norwegen ganz günstige Urtheile erhielt. Schon im vergangenen Herbste, auf der dermatologischen Section der Naturforscher-Versammlung in Cöln erlaubte ich mir in einer Discussion beiläufig eines auf diese Weise behandelten Falles Erwähnung zu thun; heute möchte ich über den weiteren Verlauf berichten. Es handelte sich um eine circa dreiundvierzigjährige Frau, die am 1. Juni 1888 in meine Behandlung kam, nachdem sie bereits seit zwei Jahren an Lepra litt. Ich übernahm sie in einem elenden Zustand, der schon als lepröser Marasmus zu bezeichnen war. Gesicht, Extremitäten, Brust, Unterleib waren mit ulcerirten Knoten übersät. Es bestanden bereits Durchfälle und allgemeine Abmagerung und Schwäche, so dass Patientin sich kaum herum-

schleppen konnte. Vollständige Anästhesie der Haut aller vier Extremitäten und des Gesichtes.

Die von Lutz angegebene Dosirung von wenigstens 1·0 pro dosi schien mir unter diesen Verhältnissen nicht anwendbar, und ich begann mit 0·3 je dreimal täglich. Dabei lasse ich die Salicylsäure stets in der Weise nehmen, dass man das Pulver in einem halbes Bierglas abgekochten Wassers eine halbe bis eine Stunde nach den Mahlzeiten nimmt. Patientin vertrug das Mittel gut, der Darmkatarrh schwand sehr bald, die Ernährung hob sich und die ulcerirten Knoten begannen sich zu reinigen und zu verheilen.[1]) Ende August 1888, als ich nach Deutschland reiste, war bereits ein Theil der Knoten verschwunden und die Anästhesie war nicht nur geschwunden, sondern hatte stellenweise sogar einer Hyperästhesie Platz gemacht. Unna, dem ich dieses mir neue Factum erzählte, machte mich darauf aufmerksam, dass er dieses wiederholt als Vorbote neuer Eruptionen beobachtet habe. Und so war es in der That. Ende September bei meiner Rückkehr fand ich neue Knoten-Eruptionen an verschiedenen Stellen. Seither, es ist nun gerade ein Jahr, hat Patientin, mit wenigen Wochen Pausen, systematisch ihr salicylsaures Natron genommen, im Ganzen circa 330 Gr. Sie hat die Salicylisirung gut vertragen, der Zustand ist ein unvergleichlich besserer geworden. Sie ist jetzt, wie Sie sich nach diesen Photogrammen überzeugen können recht gut genährt und kräftig. Von Knoten ist noch ein Rest auf den Wangen, und um den Mund, an den Vorderarmen und an den Fussrücken. Dagegen immer noch chagrinirte Haut an den Extremitäten (wie v. Wahl nachgewiesen), afficirte Haarfollikel, Talg- und Schweissdrüsen. Die Parästhesie gering. Geheilt ist dieser Fall natürlich noch lange nicht, wohl aber als bedeutend gebessert zu betrachten, immerhin auch schon ein Erfolg, mit dem ich zufrieden sein kann. — Sehr lehrreich war mir an diesem Falle, dass ich mich davon überzeugen konnte, dass die Lepra ebenso wie die Syphilis in einer Reihe von Recidiven verläuft.[2])

---

[1]) Bei den nicht ulcerirten Knoten beginnt die Resorption central, so dass man dann eine Dellenbildung bemerkt.

[2]) In einem anderen Falle, Lepra maculosa mit scharf ausgeprägter Anästhesie, begann ebenfalls nach circa sechswöchentlichem Gebrauche von

4. Herr **Neisser:** „*Ueber die Structur der Lepra- und Tuberkelbacillen mit specieller Berücksichtigung der Rosanilin- und Pararosanilinfarbstoffe*“, und „*Ueber Leprazellen*“.

Meine Herren! Die Mittheilungen, welche ich in diesem Vortrage Ihnen machen möchte, betreffen einerseits die Frage der Structur der Lepra- und Tuberkelbacillen, andererseits die der Existenz von Leprazellen; zwei Punkte, die, wie Ihnen bekannt, früher allseitig dahin beantwortet waren, dass wir es mit typischen Bacillen zu thun hätten, welche bei der Lepra innerhalb der grossen charakteristischen von Virchow beschriebenen Zellen lägen. Unna hat in mehreren Arbeiten beide Anschauungen angezweifelt, und so verdanken wir ihm jedenfalls die Anregung, dass eine Menge von Autoren diesem Gegenstande ihre intensive Aufmerksamkeit zuwandte. Ich selbst habe schon mehrere Male in dieser Angelegenheit das Wort ergreifen müssen, um den Standpunkt, den ich gleich Anfangs in dieser Frage eingenommen habe, zu vertheidigen, und auch heute bin ich nur in der Lage, eben diesen Standpunkt in ganz unveränderter Form einzunehmen, trotzdem ich ohne jede Voreingenommenheit immer und immer wieder diese Untersuchungen fortgesetzt und variirt habe.

Unna hatte bekanntlich noch einen dritten Punkt in der Leprafrage, die Heilbarkeit in einer allen bisherigen Erfahrungen widersprechenden Weise beantwortet, und geglaubt, die Lepra geradezu den leicht heilbaren Krankheiten einreihen zu können. Es ist hier nicht meine Aufgabe, darauf näher einzugehen; ich will mich nur auf die Bemerkung beschränken, dass es zwar — was übrigens längst bekannt ist und auch mit meinen persönlichen, an reichlichem Lepramaterial gewonnenen Erfahrungen übereinstimmt — einerseits leicht ist, durch alle möglichen Mittel, auch durch die reducirenden Unna's, die localen Erscheinungen der Lepra rasch zum Schwund zu bringen, dass ich aber andererseits von den dauernden und definitiven Heilungs-

---

Natr. salicylicum die Sensibilität zurückzukehren, doch weiss ich bisher nichts weiter über diesen Patienten, da er im klinischen Institute poliklinisch behandelt wurde und seit längerer Zeit weggeblieben ist.

resultaten der Gesammtkrankheit, wie sie Unna und seine Schüler publiciren, nach keiner Richtung hin überzeugt bin.

Was würde Unna sagen, wenn heute Jemand behauptete, er könne die Syphilis heilen und dabei nur über Fälle berichtete, die knapp ein Jahr in Beobachtung ständen? So viel ich weiss, hat Unna über seine geheilten Leprafälle nie mehr etwas mitgetheilt, und das ist doch wohl das mindeste, was bei einer so schwer wiegenden Frage verlangt werden kann. —

Was nun die Structur der Lepra- und Tuberkelbacillen selbst betrifft, so leugnet bekanntlich Unna die Bacillennatur und wünscht diese Mikroorganismen, weil aus einer Reihe Körner bestehend, als Coccothrix bezeichnet zu sehen. Ja, er spricht direct von Lepracoccen, hält also auch die fadenförmige Anordnung, wie es scheint, nur für eine nebensächliche Erscheinungsform. Die Gründe, welche ihn zu dieser Auffassung veranlassten, waren Befunde bei gewissen Färbungsverfahren.

Wenn man nach Lutz die bekannte Gram'sche Methode mit einer Entfärbung in starker Salpetersäure combinirt, oder wenn man, nach Unna's Vorschrift, nach der Färbung die Schnitte in einer Mischung von Jodkalium-Lösung und $H_2 O_2$ (und nachträglicher Alkohol-Entfärbung) behandelt, so entsteht bei der Auswahl geeigneter Farben ein Bild, in welchem man nicht mehr einen schlanken, intacten oder körnigen Bacillus, sondern stets statt dessen eine Reihe einzelner stark gefärbter, zu einem Faden aufgereihter, oft ganz isolirter Kügelchen findet. Ja, man stösst unter Umständen — wie ich selbst gesehen — auf Bilder, in welchen selbst diese Fadenanordnung so verloren gegangen, dass man nur einen Haufen einzelner Körner zu sehen vermeint.

Ist man aber nun berechtigt, deshalb, weil man bei bestimmtem Färbeverfahren dieses „Coccen"-Bild herstellen kann, die Bacillennatur dieser Mikroorganismen zu leugnen und die „Körner"-Fäden ohne Weiteres als „Coccen"-Fäden zu bezeichnen, d. h. also den einzelnen Coccus als das wirkliche Element des Mikroorganismus anzusehen und den Faden nur als secundäre Erscheinung? Sind denn die bei allen übrigen Untersuchungsmethoden ganz constant sich präsentirenden stäbchenförmigen Gebilde gar nicht in Rechnung zu ziehen? Dies Bedenken scheint mir um so berechtigter, als gerade die uncomplicirtesten und

schonendsten Methoden die „Bacillen"-Bilder geben, während die „Coccen" nur bei bestimmten künstlicheren Versuchsanordnungen sichtbar werden.

Ich meine, dass wir es unzweifelhaft mit Bacillen zu thun haben, dass aber dieser Bacillus eine Körnerstructur enthält, welche, wenn sie allein sichtbar ist, nicht mehr einen glatten Bacillus, sondern einen aufgereihten „Körner-", aber nicht „Coccen"-Faden sehen lässt.

Eben so wenig, wie es Jemandem einfallen dürfte, Streptococcen, d. h. also zu Ketten und Fäden aufgereihte Coccen als Bacillen oder Spirillen zu bezeichnen, eben so wenig darf man umgekehrt das artificiell zu Stande gekommene körnige Bild eines Bacillus als Coccothrix bezeichnen; denn das Wort „Coccus" soll doch nicht die Form eines Mikroorganismus, sondern seine Art bezeichnen.

Wie kommt nun Unna's „Coccothrix"-Bild zu Stande, oder, um mit Lutz zu sprechen, wie kam Unna dazu, das „erlösende Wort" zu sprechen?

Lutz hatte gemeint, dass die bei seiner Methode vorhandenen starken Entfärbungsmomente das Bild zu Stande brächten. Unna dagegen hat in einer ausführlichen Publication nicht nur solche quantitative Färbungs- und Entfärbungsdifferenzen, sondern qualitative, gewissen Farbstoffen anhaftende Momente als die Ursache der Körnerfadenbildung bezeichnet.

Die von ihm angegebene Jodmethode sollte nämlich nur bei den Pararosanilinen die Coccothrixbildung demonstriren können, nicht bei den Rosanilinen.

Was seine Jodmethode anbetrifft, so ist dieselbe in der That ausgezeichnet und liefert speciell für Lepra- und Tuberkelbacillen bessere Resultate als die beiden anderen bekannten Jodmethoden, die Gram'sche und Weigert'sche Färbung. Für andere Bacterienfärbungen ist freilich die eine oder andere der genannten vorzuziehen; es wird das noch genauerer Feststellung bedürfen. Jedenfalls hat Unna Recht, wenn er seiner Methode den Vorzug, das Jod in statu nascendi zur Wirkung kommen zu lassen, zuspricht.

Ein besonderes Gewicht aber legte Unna, wie gesagt, auf die Verwendung der sogenannten Pararosaniline gegenüber allen Rosanilinen, chemisch sehr nahe verwandten Farbstoffreihen,

welche sich nur durch eine kleine Gruppe — CH_2 — von einander unterscheiden. Betreffs der chemischen Details verweise ich auf den Anhang I. Als bacillenfärbend erkannte er unter sechs untersuchten Farbstoffen die beiden Rosaniline, als „coccen"-färbend die vier Pararosaniline. Auch andere der Pararosanilin-Reihe — freilich sehr entfernt — verwandte Farben, aber doch alles Triphenyl-Methane, ergaben Coccenbilder und so vermeinte Unna ein ganz allgemeines Gesetz aufstellen zu dürfen.

Mit dieser seiner Behauptung hat Unna aber ganz und gar Unrecht. Wozu er uns Alle so eindringlich ermahnt, „sich nun endlich behufs einer wissenschaftlich gedeihenden histologischen Tinctionstechnik principiell von den Phantasienamen (Gentianaviolett) und unbestimmten Mischungen der der Mode unterworfenen Fabrikationsmarken des grossen Handels vollkommen zu emancipiren; für unsere subtilen wissenschaftlichen Zwecke bedürften wir vor Allem absolut reiner und chemisch bekannter Farbstoffe", das hätte er nur selbst, ehe er seiner Abhandlung „die Rosaniline und Pararosaniline, eine bacteriologische Farbenstudie" schrieb, ausführen sollen, nämlich mit reinen und vergleichbaren Farben zu arbeiten. Als die Unna'sche Studie erschien, erhob sich von vielen Seiten, zuerst von chemischer, lebhafter Zweifel. Es musste in der That sehr merkwürdig erscheinen, dass einerseits so nah verwandte Reihen wie Rosanilin- nnd Pararosanilin-Farbstoffe ganz differente Bilder geben sollten, während andererseits Farben wie das Victoriablau, das eine total andere Abstammung zeigt, mit dem Methylviolett zusammen gehören sollte. Ich verweise hier auf die Besprechung, welche Witt (conf. Anhang III) der Unna'schen Arbeit hat zu Theil werden lassen. Ferner schien unstatthaft, bei der Vergleichung die verschiedenen Farben nur gleichsam im Radical gegenüber zu stellen und alle weiteren Modificationen, die verschiedenen Substitutionen durch Aethyle und Methyle ganz zu ignoriren.

Ich entschloss mich also, diese ganze Frage noch einmal durchzuprüfen, und wandte mich, wie Unna, an die chemische Fabrik in Ludwigshafen, um von dieser chemisch reine Farben zu erhalten. Ich kann nun nicht umhin die Antwort, welche mir auf dieses mein Gesuch wurde, mitzutheilen. Es wurde mir der

Bescheid, dass von den sechs Farbstoffen, welche Unna untersucht hatte, vier ohne jeden Zweifel in der That sogenannte Pararosanilinfarbstoffe seien, die beiden anderen Marken dagegen, Rothviolett 5 R. B. und Rothviolett 5 R. — also die beiden Farben, welche Unna als Repräsentanten der Rosaniline untersuchte — „sind in Folge ihrer Herstellung aus dem sogenannten gewöhnlichen Rosanilin als Gemenge von Tolylphenyl und Triphenylmethan-Derivaten zu betrachten, weil auch das reinste Rosanilin des Handels immer eine gewisse Menge von Pararosanilin beigemischt enthält. Es werden somit diese beiden Rothviolette am wenigsten den Charakter von chemischen Individuen beanspruchen können, ganz abgesehen davon, dass die Zahl der in das Molekül eingetretenen Methyl- und Aethylgruppen in den an Herrn Dr. Unna gelieferten Producten nicht analytisch bestimmt wurde."

Das hiess aber nun nichts Anderes, als dass Unna selbst nicht mit Rosanilinen, sondern, wie das auch jedem Chemiker selbstverständlich erschien, mit einem Gemenge von Rosanilin + Pararosanilin gearbeitet hatte, d. h. das ganze Resultat seiner Arbeit war aufgebaut auf einer irrigen Voraussetzung.

Inzwischen hatte ich durch das überaus gütige Entgegenkommen des Herrn Dr. v. Gerichten (Farbwerke von Meister, Lucius und Brüning) direct für mich hergestellte, allerdings nur in wenigen Grammen zugängliche chemisch reine Farbstoffe erhalten und ich war so in der glücklichen Lage, nicht nur ein einfaches salzsaures Rosanilin einem Pararosanilin gegenüberstellen zu können, sondern auch ganz entsprechend substituirte Modificationen der beiden Reihen. Mir stand zur Verfügung:

1. Ein einfach salzsaures Rosanilin und ein entsprechendes Pararosanilin, dem Fuchsin entsprechende Farben, und

2. neben dem leicht käuflichen salzsauren hexamethylirten Pararosanilin (Krystallviolett) auch ein salzsaures hexamethylirtes Rosanilin (Violett aus Tetra- und Dimethylorthotoluidin), also zwei Farbgruppen, thatsächlich bis auf die fragliche CH_3-Gruppe gleiche und vergleichbare Körper.

Als ich nun mit diesen Farben und der Unna'schen Jodmethode Lepra- und Tuberkelbacillen untersuchte, stellte sich

heraus, dass zwischen Rosanilin und Pararosanilin nicht die geringste qualitative Differenz obwaltete, höchstens dass, was Unna richtig angibt, die Pararosaniline überall eine etwas stärkere Färbung geben als die Rosaniline; dagegen ergab sich der Unterschied, den Unna für Rosaniline und Pararosaniline aufstellen wollte, in gewisser Weise, aber auch nicht principiell zwischen den einfach salzsauren Salzen und den hoch (in unserem Falle sechsfach) substituirten Salzen; d. h. die salzsauren Fuchsine (sowohl Rosanilin wie Pararosanilin) zeigten das Bacillenbild, die sechsfach substituirten Violette (Rosanilin und Pararosanilin) das Coccenbild.

Ich habe nun noch eine Unzahl von andern Farbstoffen untersucht, um auch eventuell anderen Unterschieden auf die Spur zu kommen. Es stellte sich dabei heraus:

1. Alle Fuchsine geben wesentlich „Bacillen"bilder.

2. Die mehrfach substituirten Farbstoffe vom Dimethyl bis zum Hexamethyl geben wesentlich „Coccen"bilder.

3. Die äthylirten Farbstoffe (Rothviolett, Dahlia, Primula) sind auch unter sich verschieden; Primula gibt wesentlich Bacillen, Dahlia vielleicht sogar noch schönere und zum Theil intensivere Coccenbilder, als die methylirten Violette.

4. Ebenso verhält sich eine nur ganz entfernt verwandte Farbstoffgruppe das Victoriablau, Methylgrün, Spritblau, Neuvictoriagrün, Resorcinviolett.

Schliesslich aber stellte sich heraus, dass auch Farben, welche einer ganz anderen Reihe angehören, nämlich den Safraninen (Safranin, Amethystviolett, Magdalaroth, Neutralblau) zur Herstellung der erwähnten Coccenbilder sehr brauchbar sind.

War nun also auch Unna's Ansicht, dass die Auswahl der Farbstoffe von ganz bestimmten chemischen Gesichtspunkten auszugehen habe, unrichtig, so schien mir doch eine Zeit lang die Jodmethode dazu unerlässlich; sicherlich gibt sie leichter und schöner die erwähnten Bilder, aber auch ohne Jod können bei sehr starker Entfärbung (namentlich bei weniger intensiver Färbung in rein wässerigen Farblösungen) wie das ja schon Voltolini mit rauchender Salpetersäure gezeigt hat, entsprechende Bilder zu Stande kommen, wie andererseits auch bei Unna's Jodmethode

die durch den Alkohol erzielte Entfärbung je nach ihrer Stärke ganz verschiedene Bilder ergibt.

Schliesslich aber stellte sich heraus, dass man noch viel einfacher, durch Färbung mit Boraxmethylenblau und Entfärben mit Wasser oder noch besser mit Alkohol (auch bei Trockenpräparaten) das Unna'sche Coccothrixbild darstellen könne. Dasselbe erhält man auch durch die Ernst'sche Methode (Löffler's Methylenblau plus Bismarckbraun), sowie durch das ebenfalls von Ernst angegebene Hämatoxylin und schliesslich durch Osmiumsäure, wie ich an Lepraschnitten nach Härtung in Flemming'scher Lösung habe constatiren können.

Es ergeben sich also bei verschiedenen Färbungsverfahren verschiedene Bilder. Die ursprüngliche Koch'sche Methylenblaufärbung hatte für Tuberkelbacillen einfache Bacillenform gezeigt, die Ehrlich'sche Färbung mit Anwendung der Salpetersäure zur Entfärbung ergibt Bacillen, welche zweifellos ovale, scharf begrenzte Lücken, durchaus sporenähnlich und auch als solche gedeutet, aufweisen. — Die Besichtigung ungefärbter oder in Osmiumlösungen untersuchter Bacillen (Tuberkelculturen) zeigt das schon von Koch gezeichnete Bild eines Bacillus mit ovalen Sporen. Schliesslich die Anwendung z. B. der Jodmethode gibt eine Reihe, mehr oder weniger, oft absolut isolirter, stark tingirter runder Kügelchen, die alle entweder gleich gross sind oder, wenn sie an den Bacillenenden sitzen, grösser sind als die in der Mitte des Fadens gelegenen.

Wie vereinigen sich diese verschiedenartigen Befunde? Sie schliessen sich sicher nicht aus, sondern sie müssen, wenn wir nicht annehmen wollen, dass die verschiedenen Formen geradezu künstliche Zerstörungsproducte sind, sich nur als verschiedene Bilder mehrerer normal vorhandener Gebilde miteinander vereinigen lassen.

Die Anschauungen, welche ich mir im Laufe meiner sehr zahlreichen Untersuchungen — und ich darf hinzufügen, mit der äussersten Vorsicht und Zaghaftigkeit — allmälig gebildet, haben nun ihre wesentliche Stütze gefunden durch die Anwendung der Borax-Methylenblaufärbung.

Erst variirte ich die Untersuchungen durch möglichste Vielseitigkeit des Untersuchungsmaterials: 1. Lepraschnitte, 2. Tu-

berkelschnitte, 3. Blutserumculturen von Tuberkelbacillen, 4. Agar-Glycerinculturen von Tuberkelbacillen, 5. Sputum-Präparate, 6. in Alkohol aufbewahrte Bacillen-Conglomerate, wie sie in Cavernen als kleine, hirsekorngrosse Klümpchen nicht gar selten gefunden werden. — Zu der Verschiedenheit der Bedingungen für die lebenden Bacillen gesellte sich sofort hinzu die Verschiedenheit der auf Härtung oder Trocknung etc. beruhenden Momente. Sodann färbte ich mit allen den oben angegebenen Farben in einfach wässeriger oder in Anilinölwasserlösung (mit und ohne Alkohol). (Vergleiche die Notizen im Anhang II.)

Ferner habe ich mit einander verglichen die verschiedenen Entfärbungsverfahren: Wasser, Alkohol, Jodkalilösung, Salpetersäure, rauchende Salpetersäure, die drei Jodmethoden (Gram, Weigert, Unna). Schliesslich habe ich auch in der von Unna angegebenen Weise mit einem frisch hergestellten Jodfarbstoff alle die verschiedenen Entfärbungen durchgemacht, wobei ich, um dies gleich abzumachen, lediglich zu denselben Resultaten wie Unna selbst kam.

Es ist nun unmöglich, die aus diesen Untersuchungsreihen sich ergebenden Resultate in Kürze mitzutheilen, zumal, wie namentlich die Untersuchung der Culturen ergab, noch eine Menge neuer Momente an den Mikroorganismen selbst hinzukommt, welche die Beurtheilung der durch die Färbung erzielten Bilder wesentlich beeinflussen. Der Unterschied zwischen Serum- und Glycerinculturen von Tuberkelbacillen, zwischen jungen und alten Culturen ist ein sehr auffallender; speciell bei letzteren treten Formen auf, welche zweifellos als Degenerationsformen zu deuten sind. Daneben existirt ein Zerfall in Körner, der vielleicht mit dem Alter der Bacillen zusammenhängt, ein Moment, das gerade bei leprösen Processen viel zu wenig berücksichtigt worden ist.

Versuche ich nun, aus all diesen Untersuchungen Schlüsse abzuleiten, so lauten sie folgendermassen:

1. Die Mikroorganismen der Lepra wie der Tuberculose sind zweifellos Bacillen und sicherlich keine Coccen. Die innerhalb des Bacillus auftretenden kugelförmigen Gebilde sind nur Bestandtheile des Bacillen-Protoplasmas. Treten isolirte körnige Gebilde regellos in Culturen oder gar im Gewebe auf, so sind das ent-

weder Zerfallsproducte ganz alter Bacillen, oder die Folge eigenthümlicher, sehr energischer Entfärbungsverfahren.

2. Beide Bacillenarten haben eine deutlich nachweisbare Hülle. Dieselbe ist bei den Leprabacillen leichter als bei den Tuberkelbacillen nachweisbar. Wie ich schon in meiner ersten Mittheilung 1879 bemerkt habe, bekommt man von dieser Hülle das deutlichste Bild bei der Färbung eines Trockenpräparates mit einfach wässerigen Lösungen und Abspülung mit Wasser. Es bleibt dann der Bacillus mit sammt seiner Hülle als ein ungefärbtes, sehr breites Stäbchen innerhalb des gefärbten Serums gleichsam wie ein Loch sichtbar; bei den Tuberkelbacillen ist diese Hülle schmäler, aber auch vorhanden und in ähnlicher Weise an Trockenpräparaten zu erweisen; auch die Baumgarten'sche Methode (Behandlung der Schnitte mit verdünnter Kalilauge) ergibt an Schnitten analoge Bilder. Bei Anwendung von Alkohol wird oft innerhalb dieser breiten strichförmigen Lücke der Bacillus wohlgefärbt sichtbar. Den Rand dieser Hülle kann man bei Doppelfärbungen kenntlich machen: ein (Methylviolett-Anilinölwasserfärbung, Unna'sche Methode) gefärbter Bacillus liegt in einer von rothem Saume (wässerige Primulalösung) eingefassten Lücke.

Die Existenz der Hülle ist nach Koch auch aus dem festen Zusammenkleben der Bacillen in den Culturen — übrigens auch in Cavernen zu erschliessen.

Diese Hülle hat auch für die Färbung eine Bedeutung, indem sie — rein physikalisch — das Zutreten sowohl der Färbungs- wie Entfärbungs-Flüssigkeiten zu dem innerhalb der Hülle liegenden Protoplasma beeinflusst. Es bedarf gewisser Unterstützungsmittel (z. B. Alkohol bei der Härtung, Lösung der Farbe in Anilinölwasser, alkalische Lösungen u. s. w.) um die Färbung des Bacillus zu ermöglichen.

Die Hülle selbst ist mehr oder weniger färbbar; wie es scheint, sind ihre inneren, dem Bacillus direct anliegenden Schichten leichter tingibel als die äusseren. Intensive Färbung ohne genügende Entfärbung kann unter Umständen die Hülle so stark färben, dass die feinere Structur des inneliegenden Bacillus, speciell seine sich nicht färbenden Bestandtheile ganz verdeckt werden.

Schon Koch hat angegeben, dass die Breitendifferenz der einerseits mit Methylenblau (schmalen und in Culturen ganz isolirten,

durch Zwischenräume getrennten), andererseits mit Methylviolett etc. (breiteren und sich fast berührenden) gefärbten Bacillen kaum anders als durch die Annahme einer durch gewisse Tinctionen färbbaren Hüllsubstanz zu deuten sei. — Auch im ungefärbten Zustande zeigt bei abgeblendetem Licht die Breite der Stäbchen die Existenz der Hülle, welche nach Färbung und durch die Untersuchung mit vollem nicht abgeblendetem Lichte unsichtbar wird.

Viele solcher Hüllen können, namentlich bei der Vermehrung der Leprabacillen innerhalb der Zellen, bei dichter Aneinanderlagerung vielleicht inniger verschmelzen; so mag eine Art „Gloea" entstehen, wie sie Unna postulirt und die er — entschieden mit Unrecht — mit dem gesammten Zellprotoplasma identificirt. Auch ist für uns die „Gloea" nur die Gesammtheit der den Einzelbacillen angehörigen Hüllen, für Unna eine einheitliche Masse, welche „Coccen" umschliesst. Woher freilich die regelmässige „stäbchenförmige" Aufreihung der „Coccen" herrühre, haben Unna-Lutz nicht erklärt.

3. Der Bacillus selbst enthält zwei Substanzen, a) die mit den bisherigen Färbungsverfahren überhaupt nicht tingiblen ovalen Lücken, welche vielleicht, der bisherigen Annahme entsprechend, den Dauersporen, wie sie bei anderen Bacillenarten vorkommen, analog sind, und b) eine färbbare Substanz.

Diese aber ist meist nicht einheitlich, sondern sie enthält neben einem schwach färbbaren, resp. leicht entfärbbaren Bestandtheile, stark färbbare und den Farbstoff fest zurückhaltende kugelige Gebilde, sogenannte Körner. Diese Körner liegen an einem oder an beiden Enden, seltener auch in der Mitte des Bacillus; ihr Durchmesser ist oft etwas grösser als der Breite des Bacillus entspricht; sie sind schon in ganz jungen Culturen vorhanden, nehmen in älteren Culturen wesentlich an Masse zu. Serum-Culturen zeigen meist nur kürzere Bacillen mit zwei, höchstens drei Körnern, alte Glycerin-Agar-Culturen Bacillen mit fünf bis sechs, allerdings auch mehr amorph aussehenden Körnern.

Es hängt nun absolut von Art und Intensität sowohl der Färbung als der Entfärbung ab, wie diese Bestandtheile 1. die sogenannten Sporen, 2. das gewöhnliche Protoplasma und 3. die Körner zum Vorschein kommen.

Die Sporen oder Lücken können unerkennbar, d. h.

verdeckt werden durch eine gleichmässige Färbung der ganzen Schleimhülle (z. B. starke Tinction mit Anilinölwasser-Farblösung und einfache Wasserabspülung); sie sind deutlich beim Ehrlich'schen Verfahren oder in ungefärbten Präparaten.

Ich kann nur dem, was Koch für die Tuberkelbacillen beschreibt, sowohl für diese als für die Leprabacillen mich vollkommen anschliessen. Die eiförmige Form, die seitliche Begrenzung von einer feinen, gefärbten Linie, der Glanz dieser Gebilde bei Anwendung weniger stark lichtbrechender Zusatzflüssigkeiten sind leicht nachzuweisen und Koch fügt hinzu, „sie können demnach nicht Vacuolen oder einfache Lücken im Protoplasma des Bacillus, sondern sie müssen echte Sporen sein."

Vielleicht gibt es ausserdem auch wirkliche Lücken, welche durch eine Zerklüftung, ein Zerreissen des färbbaren Protoplasmas — namentlich in alten Culturen — zu Stande kommen können. Aber andererseits muss ich an der Existenz der als ovale helle Körperchen erscheinenden ungefärbten Gebilde festhalten.

Die Körner sind sichtbar theils bei maximalster Entfärbung eines stark gefärbten Bacillus als die schwerst entfärbbaren Bacillentheile, theils bei Anwendung gewisser Hilfsmittel zur Färbung. Ein solches ist die Mitwirkung des Jods, denn die Körner zeigen eine ganz besondere Affinität zum Jodfarbstoff, und ich muss Unna Recht geben, wenn er diese Färbung als eine chemische ansieht. Es ist in der That richtig, dass die Färbung der Körner dann am intensivsten ist, wenn die Bindung des Jods mit dem Farbstoff, die Bildung des Doppelsalzes, erst innerhalb und unter Mitwirkung des Gewebes selbst vor sich geht; denn Färbung mit dem fertigen, vorher hergestellten Jodfarbstoff ergibt durchaus nicht das Bild, wie es (bei Anwendung der Unna'schen Methode) durch die Einwirkung des Jods nach vollzogener Färbung hervortritt.

Die Affinität des Jodfarbstoffes zu den Körnern ist nun zwar grösser, als die zu dem einfachen Bacillenprotoplasma, aber die Färbung ist im Ganzen doch immer so stark, dass eine lange Alkohol-Entfärbung nöthig ist, um aus dem Nicht-Körner-Protoplasma die Farbe zu entfernen und die Körner allein gefärbt zurückzulassen. Daher kommt es, dass es bei den überhaupt schwächer färbenden Rosanilinen oft leichter zu reiner Körner-

färbung kommt, als bei den intensiver färbenden und schwerer ausziehbaren Pararosanilinen — gerade das Umgekehrte von dem, was Unna behauptet.

Mit dem Unna'schen Verfahren erreicht man reine Körnerfärbung verhältnissmässig rasch bei den Violetten; schwer, fast unmöglich ist es bei den Fuchsinen, weil diese auch das einfache Bacillenprotoplasma sehr intensiv färben.

Auch die Safranine, speciell das Safranin selbst, sind dadurch besonders brauchbar, dass die in den Körnern zu Stande kommende Jodsalzbildung oft einen ganz anderen, fast dunkelbraunen Farbenton zeigt, während der färbbare Rest des Protoplasmas gelblich-röthlich sichtbar bleibt. —

Beim Ehrlich'schen Verfahren wird das Protoplasma sammt Körnern ohne wesentliche Nuancirung und Distinction der letzteren gefärbt, gleichgiltig, ob mit Fuchsin oder Violett gefärbt ist. Es werden, bei sehr starker Entfärbung, schliesslich nur die farbenfestesten Körner übrig bleiben.

Am klarsten aber zeigt sich das Bild bei Borax-Methylenblau-Färbung und Alkohol-Entfärbung, besonders an schönen Serum-Culturen von Tuberkelbacillen. Da sieht man glatte bläuliche Bacillen mit dunklem aufgetriebenen Endkorn, oder im Bacillus zwei bis drei Körner oder geradezu an demselben Bacillus neben einander die ganz dunkel gefärbten, oft schwarzen kugelförmigen Körner; an diese sich anschliessend kurze hellblaue Protoplasmastücke und neben diesen ungefärbte mehr oder weniger deutlich ovale Lücken. Allerdings ist nicht jedes Präparat und nicht jede Stelle im Präparat gleich brauchbar. Es ist auch sehr schwer die optischen Eindrücke, welche die ganz intensiv gefärbten Körner hervorbringen, zu überwinden und nicht über diesen die hellblauen Protoplasmastücke zu übersehen. — Trockenpräparate, besonders von Serum-Culturen (Agar-Glycerin-Culturen sind nicht ohne Weiteres zu verwerthen) sind natürlich geeigneter, als Schnittpräparate, um diese subtilen Verhältnisse erkennen zu lassen. Ich verweise ferner für den Körnernachweis auf die Ernst'sche Entdeckung, dass man durch Delafield'sches Hämatoxylin Körner an den Tuberkelbacillen färben könne, Körner, die Ernst als „Kerne" deutet und die zweifellos den von uns als Körner beschriebenen entsprechen. „Es ist möglich, dass manches,

was unter dem Namen Coccothrix geht, sich bei Anwendung obiger Methoden als kernhaltige Bacterien erweist." (Ernst).

Ich bin damit am Ende meiner Untersuchungen, so weit sich dieselben, um mich nicht allzusehr in ferner abliegende Fragen zu verlieren, auf die Feststellung der in den Bacillen auffindbaren Structur-Verhältnisse bezogen. — Nur sei noch hinzugefügt, dass die jetzt an den Tuberkelbacillen-Culturen gemachten Funde sich vollkommen decken mit meinen in Granada gemachten, 1881 im 84. Band des Virchow'schen Archives publicirten und abgebildeten Lepra-Culturen. Ich beschrieb damals 1. Stäbchen, glatt, ohne besondere Merkmale. 2. Stäbchen mit einer kugligen Anschwellung an einem oder beiden Enden oder in der Mitte. Solche Kugeln finden sich auch frei. Da die Trockenpräparate bei der Alkohol-Nelkenöl-Behandlung ungemein entfärbt sind, diese Körner sich aber sehr deutlich als gut gefärbte, scharf umschriebene, von amorphem Detritus wohl zu unterscheidende Kugeln abheben, so können auch diese vielleicht als Abkömmlinge der Bacillen aufgefasst werden. 3. Bacillen mit ein, zwei, drei ungefärbten Lücken, seitlich scharflinig begrenzt.

Eine Deutung dieser Lücken-, wie Kugel-Formation konnte ich damals nicht geben; beide hielt ich jedenfalls für Sporenbildungen. —

Dies, meine Herren, ist das Thatsächliche, was ich als den Erfolg meiner Untersuchungen mitzutheilen habe; insofern ein für mich sehr unbefriedigender, als es mir trotz grosser Arbeit nicht gelungen ist, die gefundenen Thatsachen auch in einer überzeugenden Weise zu deuten.

Denn naturgemäss erhebt sich nun die Frage: Welche Bedeutung haben die einzelnen im Bacillus beschriebenen Bestandtheile, speciell die Körner und die ovalen scharf begrenzten Lücken? Wie schon häufig erwähnt, haben die meisten Autoren letztere direct als die Dauersporen der Lepra- und Tuberkelbacillen angesehen, allerdings nur aus Analogie mit den ähnlich geformten Gebilden anderer Bacillen. Unna dagegen und Lutz meinten: die Körner, Lutz speciell die häufig etwas keulenförmig angeschwollenen Endglieder als die Dauersporen ansehen zu müssen; auch er sich wieder auf die Analogie mit anderen Pilz , z. B. Nostoc-Arten berufend.

Ich selbst habe eine ähnliche Vermuthung bereits in meiner Arbeit über die sogenannten Xerosebacillen ausgesprochen. Die Aehnlichkeit der bei diesen, sogenannte Gonidien bildenden Bacillen gefundenen Formen mit den bei Lepra- und Tuberkelbacillen auftretenden ist in der That derartig, dass die Frage, ob nicht diese Körner die Dauerformen repräsentiren, unwillkürlich sich aufdrängt. Man vergleiche besonders auch die Abbildung, welche Bordoni von seinen Lepra-Culturen gegeben hat.

Eine Entscheidung über diese schwierige Frage habe ich absolut nicht herbeiführen können. Die von mir zu diesem Zwecke unternommenen Versuche haben bisher nach keiner Richtung hin zu einem Abschluss geführt. Ich hoffe später über bessere Resultate berichten zu können.

Unter allen Umständen möchte ich jedoch an dieser Stelle die Vermuthung zurückweisen, wie übrigens schon aus vielen Stellen des Vorhergesagten hervorgeht, als ob ich die ungefärbten Stellen in den Bacillen für einfache Lücken oder gar, wie Lutz es will, für intermediäre, der Schleimhülle entsprechende Gloeastücke halte. Dass in lang ausgewachsenen Bacillen Zerfallserscheinungen in Form ungefärbter Partieen zwischen den gefärbten vorkommen, ist freilich der Fall, aber ebenso sicher steht fest, dass gerade in den frischeren jüngeren Bacillen ovale, scharf begrenzte selbstständige Gebilde, die gleichfalls durch ihre Unfähigkeit, Farbe aufzunehmen, ausgezeichnet sind, vorkommen.

Ernst hat insofern eine vermittelnde Stellung eingenommen, als er die Körner für sporogene Vorstadien der echten Sporen ansah; doch auch darüber möchte ich mich eines Urtheils enthalten.

Der Weg auf dem sich eine sichere Entscheidung herbeiführen lassen wird, ist leider ein sehr schwieriger. Soweit ich sehe, wird es sich darum handeln, Culturen herzustellen, die einerseits körner-, andererseits „sporen“frei sind und die man nachher auf ihre Resistenz gegen schädigende Einflüsse (wesentlich Austrocknung und Erhitzung) wird prüfen können.

Ueber Leprazellen.

Mit Hilfe der Unna'schen Färbung gelang es mir aber noch grössere Klarheit und Sicherheit, als bisher, über die Zellenfrage zu gewinnen, indem die erst einmal nach Unna gefärbten Bacillen

ihre Farbe so festhalten, dass es nun viel leichter als sonst ist, brauchbare Doppelfärbungen herzustellen.

Es stand mir für diese Untersuchungen wiederum neues Material zur Verfügung, welches ich theils meinem Freunde Arning, theils dem freundschaftlichen Entgegenkommen des Collegen Caesar Boeck in Christiania verdanke; von letzterem erhielt ich frisch exstirpirte Leprastückchen, die in verschiedenen Flüssigkeiten gehärtet waren.

Unter den verschiedenen Härtungen: 1. Alkohol, 2. Müller'sche Flüssigkeit, 3. ganz schwache Chromsäurelösung, 4. Sublimat, 5. Pikrinschwefelsäure, 6. Flemming'sche Lösung, bewährte sich entschieden am besten die in Müller'sche Flüssigkeit. Die in Alkohol gehärteten Stücke ergeben ja sehr schöne Bacillen- und Kernbilder, aber es war viel schwieriger, als nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, über das Gewebe, speciell über das Zellprotoplasma sich eine klare Vorstellung zu verschaffen. Sublimat und Pikrinschwefelsäure stehen entschieden hinter Müller'scher Flüssigkeit zurück, wenn sie auch nach mancher Richtung hin dem Alkohol vorzuziehen sind.

Zur Färbung benützte ich unter anderem Anilinölwasserlösungen von Fuchsin oder Safranin mit Nachfärbung in einfach wässerigem oder Löffler's oder Boraxmethylenblau; oder Krystallviolett mit Nachfärbung in Bismarckbraun; doch gaben die ersteren Färbungen bessere Resultate.

Die Bilder, welche ich nun an ganz feinen Schnitten, besonders von den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücken, erhielt, sind meiner Ansicht nach durchaus eindeutig die Existenz von Leprazellen beweisend. Durch das ganze Präparat hindurch sieht man bei offener Blende überall gefärbte scharf umgrenzte, von ungefärbten breiten Rändern umgebene Haufen, bestehend aus dem blauen Kern und dem — den wechselnden Formen des Kernes sich absolut anpassenden — rothen Bacillenhaufen; beide Bestandtheile, Kern und Bacillenhaufen immer auf das Dichteste zu einer scharf begrenzten Masse vereinigt. Bei Verwendung von Boraxmethylenblau, welches übrigens seiner starken Färbung und dann oft schwer gelingenden Entfärbung wegen vorsichtig zu handhaben ist, sieht man sehr häufig auch noch den schmalen Protoplasmasaum hellblau um Kern und Bacillenhaufen herumziehen; aber selbst, wo dies nicht der Fall ist,

ist über die Zusammengehörigkeit von Kern und Bacillenhaufen gar kein Zweifel. Schon die einfache Ueberlegung, wo denn überhaupt das Zellprotoplasma sich befinden sollte, führt zu diesem Schluss und nicht minder die an diesen dünnen und sehr sorgfältig gehärteten Schnitten zu constatirende Thatsache, dass diese aus Kern und Bacillenhaufen bestehenden Klumpen jeder für sich isolirt, umgeben von einem ungefärbten, ziemlich breiten Saum daliegen.

Noch viel deutlicher wird die Zusammengehörigkeit der Bacillen und Kerne bei starker Abblendung des Präparates durch den deutlich um Kern und Bacillenhaufen herumlaufenden Protoplasmasaum.

Wählt man noch zur Nachfärbung ein geeignetes sulfosaures Salz, z. B. nach Anilinwasser-Safraninfärbung Baumwollenblau I aus der Höchster Fabrik, so ist die deutliche scharfe Umgrenzung der Zellen noch viel markanter. — Nachfärbung in Biondi'scher Flüssigkeit bewährte sich nicht gut, da die in Anilinwasserfuchsin Unna'scher Methode gefärbten Bacillen sich doch meist entfärbten; doch ergibt diese Biondi'sche Farbe eine Rothfärbung der sonst ganz ungefärbt bleibenden Züge um die Zellen herum, welche am meisten einem weitmaschigen Lymphcanalsystem gleichen, das sich zwischen den aus Kern und Bacillenhaufen bestehenden Klumpen (am deutlichsten bei Härtung in Pikrinschwefelsäure) hinzieht. Es ist mir nicht gelungen in diesen Streifen isolirte einzelne extracelluläre Bacillen aufzufinden. Solche habe ich überhaupt fast ganz vermisst, obgleich ihr Fund nicht wunderlich erscheinen würde. Wir werden doch sicherlich die Existenz nicht-intracellulärer Bacillen annehmen müssen; wie wollte man sich die Verbreitung des leprösen Processes sonst erklären? — Uebrigens liessen sich die Bacillen bei Härtung in Pikrinschwefelsäure und Sublimat und Färbung in Anilinölwasserlösungen mit einfacher Alkoholentfärbung nicht erkennen, während Unna's Behandlung, oder Entfärbung in essigsaurem Wasser die Bacillen sichtbar macht.

Auch einfache Borax-Methylenblaufärbung (Entfärbung in essigsaurem Wasser und Alkohol) mit und ohne Nachfärbung in Bismarckbraun ergibt, wenn auch sehr undeutlich die Bacillenhaufen, dafür diese aber sehr deutlich innerhalb der sehr scharf umgrenzten Zellen.

Noch viel instructiver aber sind die Stückchen, welche in Flemming'scher Lösung gehärtet waren. Schon die einfache Untersuchung eines ungefärbten Schnittes in Glycerin ergibt ein ganz klares Verhältniss der hier schwarz erscheinenden Bacillen und Bacillenhaufen zu den Zellen. Hier war über die intracelluläre Lage der Bacillenhaufen neben den Kernen, beide Bestandtheile immer in ihrer Form sich ineinanderfügend, absolut kein Zweifel möglich. Je dünner der Schnitt, je übersichtlicher daher das Bild, umso markanter heben sich die auch wieder in einem weitmaschigen Canalnetz liegenden, Kern und Bacillenhaufen führenden, Gebilde auf das deutlichste ab. Bacillenfärbungen mit Fuchsin u. s. w. ergaben keine besondere Verbesserung; dagegen sind Methylenblaufärbungen (eventuell Boraxmethylenblau) vielleicht noch geeigneter, weil hier das blau gefärbte Protoplasma noch viel deutlicher den dunkelblau gefärbten Kern und die schwärzlichen Bacillenhaufen umschliesst.

Sind die Schnitte weniger dünn, so kommt, abgesehen von der an sich bedingten Undeutlichkeit noch hinzu, dass die nicht leprösen einfachen Entzündungszellen mit ihren dunkel gefärbten, kleineren, etwas kantigen Kernen über und unter den bacillärinfiltrirten, (meist mit grösseren, helleren, bläschenförmigen Kernen versehenen) Leprazellen liegen und jede Differenzirung unmöglich machen.

Auch die Kerne der die Gefässwände zusammensetzenden Zellen können das Bild verwirren. Jedenfalls sollte man die Frage, ob es bacillenführende Zellen gibt nur an den allerdünnsten und besten Präparaten prüfen; irgendwie dickere Schnitte erlauben bei der ungemein grossen Bacillenmasse einerseits und den verschiedenen Zellenarten andererseits überhaupt gar keine Deutung. Ebenso muss ich dabei stehen bleiben, dass das Unna'sche Trockenverfahren für diese histologische Frage durchaus unbrauchbar ist, wenn es auch, wie ich schon früher anerkannt, eine grössere Anzahl von Bacillen gefärbt und daher sichtbar erhält, als das sogenannte Oelverfahren.

Ich habe nun auch nicht blos Haut, sondern noch einmal wieder Nerven und alle übrigen mir zugänglichen Organe, Hoden, Leber, Milz, Lymphdrüsen untersucht. Aber auch hier kann ich von meiner früheren Behauptung, dass überall in der weitaus

überwiegendsten Masse die Bacillen in Zellen liegen, nicht abgehen. Ueberall, wo grössere Klümpchen von Bacillen liegen, liegen dieselben stets direct an und neben dem Kern, selbst in den Nerven, welche, wie Kühne mit Recht hervorhebt, für die Annahme von extracellulär gelegenen Bacillenmassen am verlockendsten sind. Dass das Protoplasma der Bindegewebszellen die allermerkwürdigsten langgezogenen Formen annehmen kann, ist ja Jedem, der viel auf Mastzellen untersucht hat, wohlbekannt, daher überraschen auch die langgezogenen Bacillennester, wie sie zwischen den Nervenfasern liegen, durchaus nicht.

Ich bin daher, statt durch meine erneuten Untersuchungen Unna einen Schritt näher gekommen zu sein, im Gegentheil wieder ganz auf meinen alten Standpunkt zurückgekehrt. Wenn ich auch glaube, dass Bacillen extracellulär vorkommen, ja sogar vorkommen müssen (um eine Propagation des leprösen Processes zu ermöglichen), so glaube ich doch, ist dieses Vorkommen ein unverhältnissmässig seltenes und spärliches gegenüber der ganz gesetzmässigen Lagerung der Bacillen in den Bindegewebszellen der Neoplasmen, welche durch die Lepra angeregt werden.

Von Neuem hatte ich Gelegenheit mich zu überzeugen, wie different die Zellen in jungen und älteren leprösen Neubildungen sich verhalten. Ein deutliches Bild von der intracellulären Bacillenlagerung erhält man aber nur bei jüngeren Gebilden. In älteren verwischt oft die Vacuolisation — welche ich für den specifisch leprösen Degenerationsvorgang der von den Bacillen invadirten Bindegewebszellen halte — das Bild so, dass dann die deutliche Form der Zellen, der Bacillenlagerung der Kerne oft kaum zu erkennen ist. Hin und wieder freilich — und dazu eignen sich am besten einfache Färbungen in Fuchsin-Anilinölwasserlösung und Alkoholentfärbung — sehen wir auch hier sehr deutlich den Bau der Zellen: central gelegenen Kern, um ihn Vacuolen, zwischen den Vacuolen im Protoplasmarest Bacillen; das ganze umgeben von einem deutlichen scharfen Contour.

Unna warf die Frage auf, was wohl die Pathologen zu diesem von mir proclamirten neuen Degenerationszustand der Zellen sagen würden. Nun, ich glaube, je mehr wir lernen, dass verschiedene Mikroorganismen auch verschiedene Wirkungen haben, um so weniger

werden wir überrascht sein, für diese verschiedenen Wirkungen auch verschiedenartige Processe an den Zellen zu constatiren. Ebenso wie der Tuberkelbacillus eine Coagulationsnekrose und Verkäsung hervorruft, welche zu einem verhältnissmässig schnellen Zerfall des entzündlichen Granulations-Neoplasmas führt, ebenso wie das Syphilisgift verhältnissmässig hoch entwickelte narbenähnliche Neubildungen einerseits, specifische (gummöse) Degenerationsproducte andererseits erzeugt, ebenso haben die Leprabacillen die Eigenthümlichkeit, eben gerade diese vacuolenhaltige Zellenform zu produciren.

Nur in dem Punkte kann ich Unna Recht geben, wenn er die grössere Compactheit der Bacillenhaufen betont. Aber diese Bacillenhaufen liegen nicht an Stelle der Zellen, sondern innerhalb des Zellprotoplasma.

Mehrere solcher Zellen können, wie es scheint, confluiren; die Zahl der Kerne innerhalb der grossen, scharf begrenzten Bacillen und vacuolenhaltigen Haufen, lassen die Zahl der verschmolzenen Zellen leicht erkennen.

Ich lade Sie zum Schlusse ein, die oben aufgestellten Präparate zu besichtigen!

Anhang I.

Rosaniline, wie Pararosaniline stammen her vom Methan: CH_4. Aus diesem leitet sich ab erst das Triphenylmethan:

$$C \begin{cases} C_6H_5 \\ C_6H_5 \\ C_6H_5 \\ H \end{cases}$$

dann das Tri-amido-triphenyl-carbinol:

$$C \begin{cases} C_6H_4 \, . \, NH_2 \\ C_6H_4 \, . \, NH_2 \\ C_6H_4 \, . \, NH_2 \\ OH \end{cases}$$

Dieses ist das Pararosanilin, aus welchem entsteht das salzsaure Pararosanilin, das gewöhnliche Fuchsin:

$$C \begin{cases} C_6H_4 \; NH_2 \\ C_6H_4 \; NH_2 \\ C_6H_4 \; NH-HCl \\ \text{- - - - -} \end{cases}$$

Wenn in diesem Körper eine Phenylgruppe ($C_6 H_5$) ersetzt ist durch eine Toluylgruppe ($C_6 H_4 . CH_3$), so haben wir statt Pararosanilin ein Rosanilin.

Dem salzsauren Pararosanilin entspricht also als salzsaures Rosanilin folgender Körper:

$$C \begin{cases} C_6 H_4 . NH_2 \\ C_6 H_4 . NH_2 \\ C_6 H_3 CH_3 . - NH . HCl \end{cases}$$

Diese Farbe, welche im Handel nicht existirt, habe ich zur Verfügung gehabt.

Die Herstellungsweise meines Pararosanilin war:

$$C_6 H_4 <^{NO_2}_{CHO} + 2 C_6 H_5 NH_2 . =$$

Paranitrobenzaldehyd

$$H_2 O + NO_2 \ C_6 H_4 . CH <^{C_6 H_4 NH_2}_{C_6 H_4 NH_2} .$$

Dieses gibt bei Reduction: Leukanilin und dieses durch Oxydation dann das Pararosanilin:

$$NH_2 . C_6 H_4 . \underset{OH}{C} <^{C_6 H_4 . NH_2}_{C_6 H_4 . NH_2} .$$

Bei der gewöhnlichen Darstellung des Rosanilin des Handels aber erhält man durch Oxydation von Anilin mit dem Toluidin stets ein Gemenge, in denen, neben (wesentlich) Rosanilinen, aber stets auch Pararosanilin enthalten ist. —

Es kam nun darauf an, auch die durch Methyl- und Aethylgruppen ein- bis sechsfach substituirten Farbkörper zu untersuchen, respective zu vergleichen. Ich durfte mich dabei aber nicht, wie Unna, begnügen, verschieden substituirte Farben gegenüber zu stellen. Sollte erwiesen werden, dass wirklich nur die Toluylgruppe CH_3 den Unterschied bedingt, so musste Alles übrige in beiden Körpern gleich sein.

Chemisch reines hexa-methylirtes Pararosanilin war leicht zu erhalten; es entspricht dem Krystallviolett des Handels:

$$C \begin{cases} C_6 H_4 . N (CH_3)_2 \\ C_6 H_4 . N (CH_3)_2 \\ C_6 H_4 . NCH_3 \\ \quad CH_3 Cl \end{cases}$$

Schwer dagegen war es, ein hexa-methylirtes Rosanilin herzustellen. Herrn Dr. v. Gerichten verdanke ich diesen, für diese Untersuchungen so werthvollen Farbstoff.

Ich erhielt zwei Violette aus Tetramethyl-diamido-benzophenon (Keton) und Dimethyl orthotoluidin hergestellte Stoffe, jedenfalls im Kern methylirte Homorosaniline.

$$(CH_3)_2\ N\ .\ C_6H_4\ .\ CO\ .\ C_6H_4\ .\ N\ .\ (CH_3)_2$$
$$+$$
$$C_6H_4<^{CH_3}_{N(CH_3)_2}\ .$$

Es wurde dabei die Methode der Darstellung des Krystallvioletts angewandt, also aus Keton das Chlorid gemacht und dieses analog dem Krystallviolett mit Dimethylorthotoluidin behandelt, d. h. es entstand folgender Körper:

$$(CH_3)_2\ .\ N\ .\ C_6H_4-CO-C_6H_4\ .\ N(CH_3)_2$$
$$|$$
$$C_6<^{H}_{H_3}<^{\overset{HCl}{\vee}N(CH_3)_2}_{CH_3}$$

und durch Wasseraustritt ein dem Pararosanilin (Hexamethyl-triamido-triphenyl carbinol) entsprechendes Rosanilin: Hexamethyl-triamido-diphenyl-toluyl-carbinol.

Pararosanilinsalz:

$$C\begin{cases} C_6H_4\ .\ N(CH_3)_2 \\ C_6H_4\ .\ N(CH_3)_2 \\ C_6H_4\ .\ NCH_3 \\ \quad\text{———}\ |\ CH_3\ Cl \end{cases}$$

Rosanilinsalz:

$$C\begin{cases} C_6H_4\ .\ N(CH_3)_2 \\ C_6H_4\ .\ N(CH_3)_2 \\ C_6H_3<^{CH_3}_{N(CH_3)_2} \\ \quad\text{———}\ |\diagdown Cl \end{cases}$$

Um nun zu eruiren, ob die Menge der Methylgruppen wesentlich sei, habe ich noch folgende Farben untersucht, alles Gemenge von Pararosanilinen und Rosanilinen, wenn auch die Handelsnamen oft nur von Rosanilinen sprechen:

1. Die Fuchsine der Berliner, Höchster und Ludwigshafener Fabriken.

Ein Unterschied zwischen den arsenhaltigen und arsenfreien Farbstoffen existirt nicht.

2. a) Trimethyl-triphenyl-Rosanilin
b) Tetramethyl-diphenyl-Rosanilin
c) Pentamethyl-monophenyl-Rosanilin

} nicht im Handel. (Meister, Lucius und Brüning.)

d) Methylviolett R. Gemenge von salzsaurem Tri-, Tetra-, Penta- und Hexamethyl-Pararosanilin. (M. L. u. B.)

e) Methylviolett 6 B; wesentlich Benzyl-Pentamethyl-Pararosanilin.
f) Methylviolett 2 B; fast chemisch reines Pentamethyl-Pararosanilin.

Ein wesentlicher Unterschied dieser (und entsprechender Farben aus anderen Fabriken) hat sich nicht ergeben. Im Ganzen schien, wie auch sonst in der Färberei bekannt, sich die Färbekraft mit dem Steigen des Moleculargewichtes, also mit der Substitution, zu steigern.

3. Aethylirte Pararosaniline:
a) Rothviolett 5 R. Mehrfach (?) aethyl. Rosanilin (d. h. Gemenge von Rosanilin und Pararosanilin). Stuttgarter Fabrik.
b) Aethylviolett (Stuttgart):

$$C \begin{cases} C_6 H_4 N . (C_2 H_5)_2 \\ C_6 H_4 N (C_2 H_5)_2 \\ C_6 H_4 N \lt \begin{matrix} C_2 H_5 \\ C_2 H_5 \; Cl \end{matrix} \end{cases}$$

c) Dahlia 6 B O (Stuttgart).
d) Primula: nicht vollständig monoäthylirtes Fuchsin.

Es besteht bei den äthylirten Farben dasselbe Verhältniss, wie bei den Methyl-Violetten. — Primula ist analog den gewöhnlichen Fuchsinen.

4. Die Verwandtschaft der folgenden Gruppe zu den Pararosanilinen besteht nur insofern, als sie auch Triphenylmethanfarbstoffe sind.
a) Victoriablau B S (Stuttgart). Chlorhydrat des Phenyl-tetramethyl-triamido-α-naphtyl-diphenylcarbinols.
b) Victoriablau 4 R. (Stuttgart). Conf. G. Schultz und Paul Julius, Tabellarische Uebersicht etc., Berlin 1888, Nr. 77.
c) Spritblau O (Stuttgart). Tab. Nr. 202.
d) Resorcinviolett (nicht im Handel): Tetramethyl-diamido-dioxy-triphenyl-carbinol. (Nr. 210.)
e) Methylgrün T. N.
f) Victoriagrün 3 B (Stuttgart). Verz. Nr. 169.

Ein Theil dieser Farben ist nur in Alkohol löslich, ergab aber auch als Gemisch der alkoholischen Lösung mit Anilinöl-Wasser gute Färbung bei Trockenpräparaten.

5. Safranine:
a) Neutrablau (Cassella) Verz. Nr. 259. — Lepraschnitte zeigen bei Unna'schem Verfahren deutliche, etwas matte „Coccothrix“-Bilder.
b) Safranin B extra (Stuttgart). Verz. Nr. 261. Para-amidophenyl-para-amidophenazoniumchlorid.
Bei Unna'schem Verfahren rothe Endkörner an gelbröthlichen Bacillen. — Bei einfacher Alkoholentfärbung keine Bacillen in Lepraschnitten auffindbar.

c) Amethyst (Kalle & Co.), nicht im Handel. Verz. Nr. 262. — Einfache Alkoholentfärbung ergibt fast entfärbte (Lepra-) Präparate, nur einzelne diffus violette Klumpen sichtbar. — Bei Unna'schem Verfahren massenhaft tiefschwarze „Coccothrix". — Ebenso Tuberkelculturen: matt gefärbte Fäden mit sehr dunklen Körnern; daneben ganz intensiv gefärbte Schläuche ohne Structur.
d) Safranin I., wasserlöslich (Berliner Fabrik). Verz. Nr. 263.
e) Magdalaroth (Durand und Huguenin, Basel). Verz. Nr. 266. — Lepraschnitte ergaben (nach Anilinölwasser mit alkoholischer Farblösung gefärbt) bei einfacher Alkoholentfärbung keine Bacillen. Nach Unna'schem Verfahren: Gewebe und Kerne bräunlich gelb, Bacillen zum grössten Theile roth; bei stärkster Vergrösserung theils reine „Coccothrix" (Körner ohne Verbindungssubstanz), theils gelbe Bacillen mit dunklen, röthlichen Körnern.

Ebenso Tuberkelbacillen-Culturen.

Anhang II.

Wässerige Farblösungen geben je nach der Vorbehandlung der Bacillen verschiedene Bilder.

Trockenpräparate färben sich meist gar nicht, ausser wenn die bei der Entfärbung angewandten Stoffe im Moment des Zutretens noch wirksam werden, z. B.:

Tuberkel-Glycerin-Agar-Culturen, Trockenpräparate, gefärbt in wässeriger Krystallviolettlösung.

Entfärbung:

1. Wasser: Diffuse, amorphkörnige Haufen, nichts von Bacillen erkennbar.
2. Alkohol: Bacillen distinct, bald blass, bald intensiv gefärbt, letztere deutlich gekörnt.
3. Salpetersäure: Gut gekörnte, blasse Bacillen.
4. Unna'sches Verfahren: Fast reine Körnerreihen in ganz diffus bläulichen Haufen.

Schnittpräparate färben sich dagegen sehr gut bei genügend langer und intensiver Färbung. Das Unna'sche Verfahren liefert sehr schöne Bilder, ebenso das Gram'sche; beim Weigert'schen oft zu starke Entfärbung.

Anilinölwasser-Lösungen geben auch bei einfacher Wasserentfärbung meist distincte Bacillenfärbung in Trockenpräparaten; auch die sporenartigen Lücken oft schön sichtbar.

Tuberkelbacillen in Sputum- und Cavernenklümpchen-Trockenpräparaten.

Im Allgemeinen tritt die Körnerbildung auch bei einfacher Alkohol- und bei Salpetersäure-Entfärbung deutlicher auf, als bei Culturen oder Schnittpräparaten. — Die schönsten „Coccen"-Bilder

erhielt ich bei Hexa-Methyl-Rosanilin-Färbung und Unna'scher Methode. — Die Fuchsine ergeben, wie stets, eher Bacillen mit „Sporen"; aber bei starker Entfärbung, besonders bei Weigert'scher Methode, oft auch reine Körnerfäden.

Anhang III.

O. N. Witt (Chemiker-Zeitung 1887, Nr. 37).

Unna, Dr. P. G. Die Rosaniline und Pararosaniline. Eine bacteriologische Farbenstudie. 73 S. 8°. Hamburg und Leipzig, L. Voss, 1887.

Der Verfasser versucht, die Bacterien, welche ja jetzt in der Mode sind, auch als Reagens in die Chemie der künstlichen Farbstoffe einzuführen und behauptet, mit Hilfe von Bacterienfärbungen das Pararosanilin und seine Derivate vom gewöhnlichen Rosanilin scharf unterscheiden zu können. Ohne auf die grössere oder geringere Ausführbarkeit derartiger Prüfungsmethoden einzugehen, beschränken wir uns darauf, hervorzuheben, wie gefährlich es ist, die in medicinischen Werken übliche und wohl angebrachte Methode ungenügend fundirter weitgehender theoretischer Schlüsse auch in die Chemie einführen zu wollen, welche ja an exacten Untersuchungsmethoden keinen Mangel leidet. Wohin dieser Weg führt, das zeigt uns der Verfasser selbst, welcher beim Victoriablau ähnliche Bacterienfärbungen beobachtet hat, wie beim Gentianaviolett und in Folge dessen auch das Victoriablau zu den „Pararosanilinen" rechnet und zum gewöhnlichen Rosanilin in Gegensatz stellt. Dabei ist aber das Victoriablau (die am Stickstoff stehenden Methyle und Phenyle abgerechnet) ein Naphthyldiphenylmethan-Derivat, also von dem vom Triphenylmethan abstammenden Pararosanilin viel weiter entfernt, als das gewöhnliche Rosanilin, welches ein Tolyldiphenylmethan-Derivat ist. Es will uns scheinen, als hätte der Verfasser seine Theorie fertig gehabt, ehe er seine Versuche begonnen, oder doch abgeschlossen hatte; bei chemischen Untersuchungen aber pflegt man die theoretischen Schlussfolgerungen aus dem Ergebniss der Versuche abzuleiten.

Auch bei den übrigen auf die Theorie der Färbung mit künstlichen Farbstoffen bezüglichen Versuchen vermissen wir die Exactheit, welche für derartige Versuche unbedingt nothwendig ist, wenn sie nicht Schaden statt Nutzen stiften sollen. Der Verfasser betrachtet z. B. eine mit Chloroform, Benzin, Aether und Alkohol entfettete Watte als einheitliche Substanz; es scheint ihm unbekannt zu sein, dass Baumwolle in diesem Zustande mit einem aus Oxycellulose bestehenden Häutchen, der Cuticula, überzogen ist, welches erst im Bleichprocess zerstört wird. Da nun Verfasser Watte benutzte, welche niemals gebleicht wird, so ist es kein Wunder, dass er allerlei Färbungen erhielt, welche sich aber nicht auf die Baumwolle, son-

dern auf die für Farbstoffe der Rosanilinreihe empfängliche Cuticula beziehen.

Der polemisch angehauchte, rein bacteriologische Theil des Büchleins entzieht sich unserer Beurtheilung.

Die Schreibweise des Verfassers ist gewandt und fliessend, die Ausstattung des Werkchens den Gepflogenheiten des berühmten Verlegers entsprechend.

Discussion.

Herr Kaposi (Wien). Zu dem, was heute über Erfolge der verschiedenen Behandlungsmethoden bei der Lepra vom Collegen Petersen vorgebracht worden ist, möchte ich bemerken, dass ich in Bezug auf den Erfolg von Medicamenten, die ich theils aus eigener Initiative, theils auf Empfehlung Anderer anwandte, im Verlaufe von zwanzig Jahren sehr viel Gelegenheit gehabt habe, Beobachtungen anzustellen; und das Resultat ist das, dass ich sage: Unter allen, überhaupt bisher bekannt gewordenen Behandlungsmethoden, sowohl den älteren, als auch denjenigen, die erst in den letzten Jahren in Verwendung gekommen sind, aber ebenso unter einfach diätetischen, unter einfach klimatischen Einflüssen, d. h. nach meiner Meinung, unter dem Einfluss der Zeit und des physiologischen Verlaufes der Krankheit, habe ich ähnliche Besserungen, ja theilweise ein vollständiges Verschwinden der Hautsymptome gesehen, wie die Herren Collegen in ihren Fällen.

Ich führe also gar kein Medicament einzeln an, weil ich Alles meine, inclusive Elektricität und Milchcur, Kaltwassercur, Creosot, Arsenik, Ichthyol, Salicyl und alles Mögliche, damit die Herren nicht meinen, dass ich etwas nicht meine. Ich habe mir aber niemals eingebildet, wenn ich einen Leprakranken schöner und besser werden sah, dass ich bei ihm etwas besser gemacht, weil der physiologische Verlauf gerade so gewesen wäre; ich möchte meinen, dass man sich in Bezug auf das Urtheil über die Wirkung dieser Medicamente wirklich diese Reserve auferlegen muss, welche auch College Petersen gewissermassen angedeutet hat, indem er ja auch von Eruptionen gesprochen hat, die der Kranke gehabt hat.

Es war vor einigen Tagen ein Professor aus Portugal bei mir, der mir einen Separatabdruck seines Werkes über die Anwendung des constanten Stromes zur Behandlung der Lepra übergab, zugleich mit zwei Abbildungen von leprösen (Lepra tuberosa) Frauen, die sehr interessant waren.

Es wurden beide Personen in Intervallen von sechs Monaten photographirt, und ich muss sagen, wenn ihm solche Resultate in allen Fällen gelingen, dann gratulire ich ihm und den Kranken.

Es hat sich um Lepra tuberosa gehandelt, und man sieht recht schöne und gut genährte Gesichter auf den nach der Behandlung auf-

genommenen Photographien. Diese Besserung ist eingetreten nur unter Anwendung des constanten Stromes.

Da ich auf meiner Klinik u. a. einen sehr interessanten Leprakranken habe, mit Lepra tuberosa, Lepra anaesthetica, Keratitis leprosa (die übrigens trotz des Böckmann'schen Discisions-Verfahrens unaufhaltsam weitergeschritten ist, bis zur völligen Erblindung), so konnte ich den Collegen bitten, uns an diesem Kranken sein Verfahren zu demonstriren und es ist das auch geschehen. Das erwähnte Werk wird in wenigen Monaten in Paris erscheinen.

Möglich also, dass wir da ein Verfahren kennen lernen werden, durch das wir die Lepra radical heilen können. Das, was ich in Abbildungen gesehen habe, ist sehr schön.

Ich wiederhole: wir sollen Alles anwenden, um zu versuchen, den Zustand dieser armen, leidenden, wirklich rührenden Kranken zu bessern, was wir leisten können, zu leisten; so wie die Sachen aber jetzt stehen und was bisher vorliegt, glaube ich, dass man die Besserungen sowohl auf klimatische und Ernährungseinflüsse, als auf den physiologischen Verlauf der Krankheit, wie ich das überhaupt immer gern betone, zum Theil noch reduciren müsse, weil ja eben unter allen Umständen die Lepra eine solche Verlaufsweise zeigen kann, auch wenn sie nicht behandelt worden ist; und ich meine, dass man nicht einem Medicament, welches man in dem einen oder dem anderen Falle anwendete oder unter dessen Anwendung man einen solchen Erfolg gesehen hat, heute noch einen solchen wichtigen Einfluss zuschreiben sollte. (Lebhaftes Bravo!)

Herr Petersen: Ich muss mich dagegen verwahren, als ob ich von Heilung sprechen wollte. Es ist das ganz und gar nicht der Fall, und wenn der Herr Collega Kaposi meint, dass ich nur angedeutet habe, dass Recidive kommen, so habe ich das im Gegentheil ausdrücklich betont. Es kann durchaus nicht von einer Heilung die Rede sein. Dass aber die Salicylsäure wirklich ein Mittel ist, das Besserungen hervorbringt, das ist ganz zweifellos.

Es ist das ja auch a priori wahrscheinlich: Die Salicylsäure verbreitet sich im ganzen Körper und hat positiv desinficirende Eigenschaften; es ist also ganz rationell, wenn wir bei einer Infectionskrankheit dieses antiseptische Mittel anwenden. Ich betone aber: Ich spreche nur von Besserungen, von zeitweiligen, vorübergehenden Besserungen.

Herr Neumann: Es sind jetzt ungefähr vierzehn Jahre, dass ich selbst nach Bergen ging, um an Ort und Stelle die Lepra zu studiren. Derjenige, der der massgebendste auf diesem Gebiete ist, ist wohl Danielssen.

Damals stand die Bacillen-Frage in der heutigen Tragweite noch gar nicht auf der Tagesordnung, und es hatte namentlich die Erfahrung, welche Hansen gemacht hat, dass zwei Wärterinnen, welche im Spitale zu Bergen bedienstet waren, bei denen er auch Provenienz

und die Familien gekannt hat, die ganz gesund ins Krankenhaus getreten sind, nach einer Dienstzeit von zehn bis fünfzehn Jahren an Lepra erkrankt sind, geradezu Sensation erregt. Hansen war von der Ueberzeugung durchdrungen, dass die Lepra übertragbar ist, und eine Incubationsdauer von mehreren Jahren, von zehn bis fünfzehn Jahren habe. Dies war der eigentliche Anfang der Lehre von der Uebertragbarkeit der Lepra und diese hatte schon damals festen Boden gewonnen.

Nun die zweite Frage, bezüglich der Gattungen der Lepra, so ist Folgendes bekannt geworden:

Es sind im Norden die tuberösen Formen verhältnissmässig häufiger und im Süden die anästhetischen Formen, von hundert Kranken sind dort siebenzig tuberös, dreissig anästhetisch.

Es gibt aber auch Kranke, welche beispielsweise durch siebzehn Jahre hindurch vollständig frei von Lepranachschüben geblieben sind, namentlich bei der sogenannten maculösen Form (wo die Krankheit in Form von Erythema gyratum aufgetreten).

Wenn ich dies recapitulire und dasselbe vergleiche mit den Fällen, die ich im Verlaufe von Jahrzehnten gesehen, so muss ich mich dahin aussprechen, dass die Lepra eine Infectionskrankheit ist, welche auch nach unseren jetzigen Kenntnissen ihren spontanen Verlauf hat; wir können jedoch nicht von einer Heilung sprechen, da bisweilen Stillstände von längerer Zeit zu beobachten sind.

Herr Arning: Ich möchte ein kurzes Wort dem, was Herr Neumann betreffs des Ueberwiegens der anästhetischen Formen gegenüber den tuberösen erwähnte, hinzufügen. Das trifft allerdings in sehr typischer Weise nach den Berichten von Indien und Madras zu. Nach meinen Erfahrungen auf der Südsee kann ich aber behaupten, dass dort die Nervenlepra sehr weit in den Hintergrund gedrängt wird, durch die tuberöse Form, vielmehr aber noch durch eine gemischte Form; es gibt keine tuberöse Form, die nicht zugleich mit Nervenlepra vermischt wäre, während es allerdings eine Lepraform gibt, welche ausschliesslich auf die Nerven sich beschränkt.

Was die Behandlung anbelangt, so möchte ich Folgendes bemerken: In Bezug auf die Salicylsäure-Behandlung, allerdings mit Salicylnatron, kann ich Herrn Petersen sagen, dass dieselbe nicht nur von einzelnen Aerzten, sondern von der hawaiischen Regierung an vielen Hunderten von Leprösen versucht worden ist, und dass auch da gewisse vorübergehende Erfolge constatirt worden sind. Schliesslich haben alle Behandlungen, die wir kennen, und auch diese Behandlung nichts mehr genützt, als den Kranken Hoffnungen zu erwecken. Es kommt bei der Lepra aber immer wieder zu Recidiven, oder sie geht in das eminent chronische Stadium der zwanzig bis fünfundzwanzig Jahre fortschreitenden, wenig sich verändernden Nervenlepra über, und solche Fälle mag man ja dann als abgelaufen, geheilt betrachten.

Ich kenne im Norden Deutschlands einen Landmann, der als

Kind eine Lepra durchgemacht hat, bei dem die Lepra von dem alten Hebra — vor jetzt über dreissig Jahren — diagnosticirt worden ist. Der Herr hatte eine Nervenlepra des linken Armes. Die Lepra ist nie weiter gegangen, ja man kann sagen, der Mann ist geheilt, und doch ist auch hier die Prognose dubiös, denn ich habe Fälle gesehen, wo die Lepra so lange geschlummert hat und doch schliesslich unter irgend einem Moment zu neuen stürmischen Schüben führte. Dass die tuberöse cutane Lepra sich unter öligen und Salbeneinreibungen zurückbilden kann, habe ich systematisch geprüft. Ich habe sämmtliche von Unna empfohlenen, reducirenden Mittel angewendet, ich habe einfache Oel-, Speckeinreibungen und Fett angewendet, und immer haben wir denselben vorübergehenden Erfolg. Auch durch protrahirte heisse Bäder mit nachfolgenden Einreibungen können wir eine Glättung der Hautknoten erzielen. Aber die Hautknoten kommen wieder und die Lepra macht Fortschritte unter Umständen, die wir nicht kennen. Und wenn die neue Behandlung mit dem constanten Strome sich nicht wirklich so bewahrheiten sollte, wie der Erfinder hofft, so können wir sagen, wir stehen der absoluten Heilung der Lepra gegenüber auf demselben Standpunkt wie vor Jahrhunderten, wo die heissen Bäder angewendet worden sind und auf dem japanischen Standpunkt des Herrn Goto in Tokio, der auch mit heissen Bädern und Strychnin-Behandlung vorübergehende Erfolge erzielt. Was später daraus wird, darüber schweigt in allen Berichten die Geschichte. Ich kann auch sagen, dass Herr Unna mir selbst zugegeben hat, dass einige seiner sogenannten geheilten Fälle wieder Recidive gehabt hätten. Nach wie vor werden wir vorläufig die grausame Zwangssegregation in Leproserien als Ersatz für die mangelnde Therapie dort empfehlen müssen, wo die Lepra soweit die Nationen schädigt, dass energische und strenge Massregeln ergriffen werden müssen. Ob das auch für unsere Centren nothwendig sein wird, wo die Lepra jetzt mehr, als vielleicht gut ist, zusammenkommt, lässt sich wohl noch nicht feststellen; es sind, so viel ich weiss, in der modernen Zeit keine Uebertragungen der Lepra in unseren Spitälern oder Privatkrankenhäusern erfolgt. Die Epidemien aber, die sich in Alikante, Valencia und den Ostseeprovinzen zeigen, geben doch zu bedenken, ob es gerathen ist, dass wir so viele Leprakranke zu uns herüberziehen und bei uns behalten, ob wir vielleicht nicht viel stringentere Absperrungsmassregeln als bisher anwenden sollten.

Herr Prof. Caspary: Gestatten Sie mir zum Schlusse noch die Bemerkung, dass in Königsberg nicht autochthone Lepra besteht, wie ich den Herrn Collegen Petersen verstanden zu haben glaube. Nur an den äussersten Grenzen unserer Provinz sind Fälle von anscheinend autochthoner Lepra beobachtet worden, bei uns nicht.

5. Herr **Kaposi**: *„Bemerkungen über die jüngste Zoster-Epidemie und zur Aetiologie des Zoster.“*

„Eine Zoster-Epidemie?“ dürfte man verwundert fragen. Wer hat je von einer „Zoster-Epidemie“ gehört oder gelesen? Ganz richtig, das Wort ist nicht üblich und der Begriff in der Pathologie nicht heimisch. Und doch entspricht ein solcher thatsächlichen Verhältnissen, die sicher Vielen bekannt sind und nur aus gewissen, alsbald zu erwähnenden Gründen nicht genügend in den Vordergrund der klinischen Darstellung über Zoster-Erkrankung geschoben und der allgemeinen Beachtung bemerkbar gemacht werden. Ich habe nie versäumt, in meinen Vorlesungen dieselben zu betonen, finde mich aber veranlasst, nach den Wahrnehmungen, die ich in der jüngsten Zoster-Epidemie gemacht habe, auch weitere ärztliche Kreise auf dieselben aufmerksam zu machen.

Jedem praktischen Arzte kommt hie und da ein Zoster-Fall unter Beobachtung. Wer aber an einem reichen klinischen und ambulatorischen Materiale von Hautkrankheiten sich unterrichtet, erfährt bald, dass der Zoster zwar zu allen Jahreszeiten sporadisch vorkommt, ausserdem aber noch in ziemlich regelmässigen Perioden in auffallend grosser Zahl und dichter Cumulirung, gleichwie in epidemischer Weise sich einstellt. Nach einer solchen Zoster-Periode vergehen wieder Wochen und Monate, ohne dass der in gleich grossem Krankenmateriale thätige Arzt auch nur einen Fall zu Gesicht bekäme. Solche Zoster-Epochen fallen bei uns fast regelmässig in die Monate März, April und October, November, rücken auch manchmal um einen Monat oder mehr vor, in den Mai und December, und fallen rücksichtlich der atmosphärischen Verhältnisse, des sogenannten Witterungscharakters, mit den Perioden zusammen, in welchen auch Erysipel und Pneumonie in cumulirter oder epidemischer Weise auftreten. Zoster, Erysipel und Pneumonie sind von jeher als Kinder desselben „Genius epidemicus“ angesehen worden.

Insoferne also Zoster in der Frist vieler Monate gar nicht oder nur sporadisch, innerhalb weniger Wochen aber in cumulirten Fällen zur Beobachtung kommt, kann man rücksichtlich der letzteren Verhältnisse von Zoster-Epidemien sprechen und

man kann auch weiters sagen, dass bei uns in der Regel jährlich zwei solche Epidemien zu erscheinen pflegen und dass der Zoster überhaupt de norma vorwiegend in Form von kleinen Epidemien auftritt.

Wie kommt es nun, dass dieser nach dem allgemeinen Verhalten mit Fug und Recht als „epidemisch" zu bezeichnende Charakter des Zoster so wenig, nahezu gar nicht, in den Vordergrund der Pathologie dieses Processes gestellt, dass er geradezu ignorirt wird?

Nimmt man die Krankheitsprocesse in Betracht, welche in dem besprochenen Punkte sich analog dem Zoster verhalten, das heisst zeitweilig cumulativ auftreten und dann Wochen hindurch nicht oder nur sporadisch angetroffen werden, wie Pneumonie, Erysipel, Influenza — auch Erythema multiforme und vielleicht auch acuter Gelenksrheumatismus gehören hieher —, so haben sie eben durch ihr periodisch-epidemisches Auftreten die Vorstellung geweckt, dass sie durch eine specifische und zeitweilig allgemein verbreitete Schädlichkeit hervorgerufen werden, dass sie Infectionskrankheiten darstellen. So lange die Vorstellung von Krankheitserregern nicht durch den Erweis von concreten biochemischen oder biologischen Körpern gestützt werden konnte, hat man dieselben mit dem sogenannten Genius epidemicus gedeckt. Seitdem aber in kleinsten pflanzlichen Organismen sicht- und greifbare Krankheitserreger nachgewiesen worden, war auch die Richtung und das Ziel vorgeschrieben, nach welchen die ätiologische Forschung auch bezüglich jener Krankheiten sich bewegen musste, für welche bis dahin der sogenannte Genius epidemicus als veranlassendes Moment geltend gemacht worden war.

In der That ist es der vollendeten Methodik der Neuzeit gelungen, Mikroorganismen darzustellen, welche mit mehr minder grosser Wahrscheinlichkeit als Erreger jener genannten Processe gelten können und mit deren Annahme auch das zeitweilige epidemische Auftreten derselben erklärt wäre, und Erysipel, Pneumonie (croupöse), acuter Gelenksrheumatismus, Influenza u. a. als Infectionskrankheiten betrachtet werden müssen.

Rücksichtlich des Zoster aber war, trotz seines periodisch-epidemischen Charakters, bis nun die ätiologische Forschung nicht nach jener Richtung gewiesen, welche heutzutage als die all-

gemein-ätiologisch allein wissenschaftliche, logische und giltige betrachtet werden kann. Sie war auch kaum dahin lenkbar. Denn dieselbe war seit Langem auf eine positive, weil anatomische Basis festgewurzelt.

Es ist ja bekannt, dass das überraschende klinische Bild des Zoster, die schon von Plinius hervorgehobene strenge Halbseitigkeit der Eruption und deren anatomischer Charakter sich vollkommen deckt mit der Erkrankung eines Spinalganglion und des dieses durchstreifenden Spinalnerven, respective des Ganglion Gasseri für den Zoster trigemini oder mit der Erkrankung des bezüglichen Nervenstranges selber. Seitdem Baerensprung in einem Falle von Zoster thoracicus die Erkrankung des bezüglichen Spinalganglion, O. Wyss für Zoster im Bereiche des Trigeminus Zerstörung des Ganglion Gasseri erwiesen haben, sind solche Erweise noch erbracht worden von Rayer, Danielssen, Weidner, Charcot und Cotard, E. Wagner, O. Wyss, von mir, Sattler, Lesser, H. Hebra.

War in all den angezogenen Fällen Hämorrhagie oder Entzündung des dem Zoster-Gebiete anatomisch entsprechenden Spinalganglion oder Spinalnerven oder des dreigetheilten Nerven nachgewiesen, so war damit auch auf die verständlichste Weise das ganze klinische Bild der Zoster-Erkrankung erklärt: Entzündung oder Nekrose im Bereiche des von dem so betroffenen Nerven versorgten Hautgebietes, sowie die zeitweilig zu beobachtenden Folgen, als: sensorische Störungen (Neuralgie, Hyperästhesie, Anästhesie), functionelle Anomalien (Hyperidrosis, Anidrosis), trophische Störungen (Ausfallen der Haare, der Zähne, Muskelatrophie). Rechnet man dazu die Fälle, in welchen mechanische Insulte der betreffenden Ganglien oder Nervenstämme durch Caries, Carcinom der Wirbelknochen, pleuritische Exsudate, Schlag und Zerrung in unbezweifelbarer Weise jeweilig dem Zoster vorangegangen war, so ist es nur gerechtfertigt, wenn diese an einzelnen, aber doch an vielen Fällen von Zoster gemachten Erfahrungen zur allgemeinen Schlussfolgerung verwerthet worden sind, dass jedem Zoster eine solche Erkrankung des bezüglichen Ganglion oder Nervenstammes zu Grunde liegt.

Wie sehr eine solche anatomische Erklärung des Zoster befriedigen müsste, ist offenbar. Denn sie war positiv begründet

und gleich verständlich, sei es, dass die sensitiven und vasomotorischen Fasern eines gemischten Nerven oder die hypothetischen trophischen Nerven, welche den Ganglienzellen entspringen sollen, den Angriffspunkt bildeten für jene Hämorrhagien, Entzündung oder für mechanische Insulte, als deren weitere Consequenz die nutritive Störung im peripheren Ausbreitungsgebiete jener insultirten oder zerstörten Nervenfasern unter der Form der Zoster-Eruption oder von Gangrän oder functioneller oder trophischer Störung — kurz das klinische Zoster-Bild auftrat.

Auch für jene ungewöhnlichen, atypischen Zoster-Formen, welche ich in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 15. Februar d. J. als Zoster hystericus vorgeführt habe, ist eine Erklärung zur Hand in dem Sinne, dass von peripheren Krankheits- oder Reizherden, z. B. von den Sexualorganen, Impulse zu den vasomotorischen Centren des Rückenmarkes ausgehen, deren Auslösung sich an den peripheren Ausbreitungsgebieten in der Haut sub forma der Zoster-Eruption geltend macht, ähnlich wie auch andere Arten von trophischen und functionellen Störungen an der Haut von solcher Stelle aus angeregt werden, z. B. Pemphigus gestationis oder Pruritus cutaneus oder Urticaria chronica. Oder dass ein solcher Anreiz von der Gehirnrinde ausgeht, ähnlich wie die vasomotorische Störung, die als Rubor pudicitiae erscheint — lauter Vorgänge, die grossentheils auch in den Rahmen des kaleidoskopischen Bildes der Hysterie fallen.

Allein so positiv auch diese anatomische Ursache und so giltig auch dieselbe für jeden einzelnen Fall von Zoster ist, so stellt sie doch nur die nächste Ursache der Erkrankung dar. Für die durch mechanische Momente, örtliche Neoplasmen, Wirbelcaries, Knochenbruch etc. bedingten Zoster-Fälle ist mit derselben auch die ganze Aetiologie erschöpft. Solche Erklärungsweisen gelten aber keineswegs für die sogenannt spontan entstehenden, sowohl sporadisch, als epidemisch auftretenden Zosteres. Denn bezüglich dieser drängt sich doch die Frage nach der entfernteren Ursache auf. Welcher Art Schädlichkeit ist es, welche in diesen häufigsten Fällen eben jene Ganglien- oder Nervenentzündung oder Hämorrhagie veranlasst, als deren Projection gewissermassen die Zoster-Eruption an der Haut erscheint? Da fehlt uns bis nun

jede Möglichkeit einer Antwort. Die Ursache des nicht durch eine örtliche Läsion eines Ganglion veranlassten, oder durch dessen reflectorische Erregung von individuellen somatischen oder psychischen Momenten aus, des sogenannten idiopathischen, sporadischen wie epidemischen Zoster liegt vollständig im Dunkeln und wir sind nur auf die Speculation und Hypothese angewiesen.

Als solche drängt sich uns die Annahme auf, dass der idiopathische (nicht mechanisch und nicht reflectorisch veranlasste) Zoster durch einen von aussen in den Organismus eingedrungenen specifischen Krankheitserreger veranlasst werde, ähnlich wie croupöse Pneumonie, Influenza, und dass der Zoster in diesem Sinne eine Infectionskrankheit vorstellt.

Diese Annahme stützt sich auf die im Vorausgeschickten schon angedeutete Analogie wesentlicher Eigenschaften des Zoster mit denen anderer, ebenfalls als Infectionskrankheit angesehenen Processe. Diese Eigenthümlichkeiten sind:

1. Die Erscheinungsweise des Zoster in gehäuften Fällen, als kleine Epidemien.

2. Die regelmässige Wiederkehr solcher Epidemien zu bestimmten Jahreszeiten, Frühling und Herbst, was wieder die Annahme gestattet, dass die diesen Jahreszeiten eigenthümlichen atmosphärischen Verhältnisse der Entwicklung gewisser Krankheitskeime besonders günstig sein mögen. Für eine exquisit parasitäre, d. i. auf Einpflanzung eines bestimmten Pilzes, des Trichophyton tonsurans, beruhende Krankheit, Herpes tonsurans maculosus, ist diese letztere Annahme ganz gerechtfertigt. Neben das ganze Jahr über vorkommenden sporadischen Fällen von Herpes tons. maculosus gibt es zeitweilig kleine Epidemien desselben. So auch letzten Jänner und Februar in Wien.

Dazu kommt als drittes Moment ein Umstand, der stets als unerklärlich und sonderbar galt, die Thatsache, dass der Mensch in der Regel nur einmal im Leben an Zoster erkrankt, eine Erscheinung also, die auch anderen Infectionskrankheiten eigenthümlich ist. Es sind nur sehr wenige Fälle von zweimaliger Erkrankung an Zoster bekannt. Ich habe allerdings von einem Falle berichtet, in dem elf Mal Zoster auftrat. Allein dieser letztere Fall war ja überhaupt ein abnormer, atypischer, und gehört gewiss nicht zu den epidemischen Zoster-Erkrankungen,

sondern muss auf individuellen, wahrscheinlich im Rückenmarke dieses Individuums gelegenen anatomischen Störungen beruhen und jene Ausnahmen mit zwei- und dreimaliger, immer auf grosse Zeitintervalle vertheilten Erkrankungen bestätigen gerade die Regel von der Einmaligkeit des Zoster. Ebenso gehören die von mir jüngst als Zoster gangraenosus, atypicus, hystericus beschriebenen Formen nicht in die Kategorie des typischen Zoster und kommen also hier nicht weiter in Betracht.

Zu diesen drei Momenten, welche die epidemische und infectiöse Natur des Zoster wahrscheinlich machen, kommt ein viertes, welches ebenfalls die Analogie des Zoster mit anderen epidemisch auftretenden und daher als Infectionskrankheiten imponirenden Processen erhöht und das ich zum ersten Male in der jüngsten Zoster-Epidemie beobachtet habe.

Von allen epidemisch auftretenden Infectionskrankheiten, Masern, Scharlach, Blattern, Typhus gilt die Erfahrung, dass es von derselben Art leichte und schwere Epidemien gibt, in der Epidemie eines Jahrganges, oder einer Jahreszeit lauter leichte Fälle, in einer anderen schwere Symptome, oft die gleichen, z. B. hämorrhagische Formen bei den acuten Exanthemen, viele Todesfälle.

Bei Zoster nun spricht sich die grössere Intensität der Erkrankung aus durch die grosse Zahl, dichte Anreihung, vollkommene Entwicklung der Efflorescenzgruppen, Hämorrhagie des Papillarkörpers an der Basis der Bläschen, hämorrhagischen Inhalt der letzteren, intensive Entzündung des Corium, Gangrän der Efflorescenzbasis, herdweise oder ausgebreitete Gangrän, grosse Schmerzhaftigkeit, präcursorische und nachfolgende Neuralgie und consecutive, functionelle und trophische Störungen.

Der leichte Grad der Erkrankung kennzeichnet sich durch Spärlichkeit der Gruppen und Efflorescenzen, so dass z. B. nur drei oder zwei oder nur eine Gruppe von Efflorescenzen im Bereiche eines Spinalnerven erscheint, oder durch geringe Entwickelung, abortiven Verlauf der Efflorescenzen, indem diese eintrocknen, bevor sie zu Bläschen geworden, was wieder geringfügige Entzündung der Basis und der Exsudation voraussetzt.

In der jüngsten Zoster-Epidemie nun, die von Mitte November (1888) an bis Mitte Februar (1889) andauerte, habe

ich nur leichte Formen gesehen, u. zw. in so auffälliger Art und Zahl, dass ich diesen Umstand von Anbeginn an in den klinischen Vorlesungen wiederholt hervorzuheben Gelegenheit nehmen musste. Ich habe in der genannten Zeitperiode mindestens vierzig Zoster-Fälle gesehen, im klinischen und im Privat-Ambulatorium, gewiss eine ansehnliche Zahl in Anbetracht der in absoluto doch seltenen Krankheit, und habe darunter nur einen vollkommen entwickelten Zoster pectoralis gesehen, d. h. mit vollkommener Entwickelung der Bläschen und gleichmässiger Gruppenentwickelung längs des ganzen Spinalnerven, also doch eine mässige Erkrankung. Sodann sah ich einen Zoster brachialis sinister in vollständigster Entwickelung der Gruppen bis an die Fingerspitzen herab, aber alle Efflorescenzen mohnkorngross und abortiv eintrocknend. Ferner drei Fälle von Zoster cervico-auricularis sin. und einen Fall von Zoster sacro-inguinalis sin. mit mässig vielen Gruppen, aber jeweilig nur einer Gruppe mit entwickelten Efflorescenzen.

Alle übrigen fünfunddreissig Fälle boten durchaus nur eine einzige Gruppe des Zoster dar und nur in drei Fällen bestand diese eine Gruppe aus entwickelten Bläschen, in allen übrigen Fällen waren auch die Efflorescenzen dieser einen Gruppe abortiv. Jene drei Gruppen entsprachen zweimal dem Gebiete des zweiten Trigeminusastes, einmal dem ersten Aste des V.

In keinem Falle sah ich Hämorrhagien, Gangrän oder Neuralgien.

Man hat zwar Gelegenheit, in jeder Zoster-Epidemie einen oder den anderen Fall mit nur einer oder nur zwei oder drei und etwa auch gleichzeitig abortiven Efflorescenzgruppen zu sehen. Aber ein Vorkommen, wie das der von mir beobachteten letzten Zoster-Epidemie, in der unter mindestens vierzig Fällen fünfunddreissig mit nur einer Gruppe und auch diese mit abortiven Efflorescenzen sich dargeboten hat, ist für mich wenigstens bisher ein Unicum oder doch höchst bemerkenswerth.

Ich darf also sagen, dass die jüngste Zoster-Epidemie durch die Production von durchwegs einzelnen oder vereinzelten und durchwegs abortiv verlaufenden Eruptionen sich als eminent benigner Art charakterisirt hat.

Und ich darf weiter sagen, dass mit dieser Charaktereigenschaft, des mehr Gutartigen oder Bösartigen, der Zoster eine

Eigenschaft mehr verräth, die derselbe mit den epidemischen Infectionskrankheiten gemein hat und uns gestattet, denselben auch diesen anzureihen.

Ich möchte nun in Einem die Herrn Collegen auffordern, ihre diesbezüglichen Erfahrungen aus dieser jüngsten Zoster-Epidemie mitzutheilen und in Zukunft nach dieser Richtung hin aufmerksam zu sein, weil die Bestätigung eines solchen, dem der anderen Infections-Epidemien analogen Verhaltens, unsere Anschauung über das Wesen des Zoster zu klären vermöchte.

Ich muss mir nun einwenden: Wie soll man sich vorstellen, dass ein in den Organismus aufgenommener Krankheitserreger, der doch in die Circulation gelangt, gedacht werden muss, gerade nur ein einziges Ganglion oder nur einzelne benachbarte Ganglien und fast durchwegs nur die der einen Körperhälfte angreift und deren Entzündung und Hämorrhagie veranlasst?

Ich muss gestehen, dass ich mir auf diese Einwendung keine Antwort zu geben weiss. Die Thatsache der einseitigen und auf einen Nerven beschränkten Erkrankung hat ja bisher immer das Räthsel des Zoster gebildet, selbstverständlich von den durch örtliche Ursachen, Neoplasmen, Wirbelcaries etc. bedingten Zosteres abgesehen.

Allein, wenn auch keine Erklärung, so doch ein Analogon steht uns zu Gebote, das wenigstens die Möglichkeit einer solchen anatomisch streng localisirten Erkrankung bei die Blutmasse allgemein durchsetzender Schädlichkeit darlegt.

Nach Vergiftung durch Kohlenoxydgas hat man nämlich wiederholt Zoster entstehen gesehen (Leudet fils, Casuistik von Mougeot). Erst jüngst (25. Jänner d. J.) hat Sattler einen Fall von Zoster ophthalmicus berichtet, der vier Tage nach einer Kohlenoxydgas-Vergiftung entstanden war, nachdem Trigeminus-Neuralgie in unmittelbarer Folge der Vergiftung bestanden hatte. Die Thatsache ist zweifellos und die Schädlichkeit ebenso und auch, dass diese dem Blute allgemein beigemischt ist und dennoch nur einzelne Ganglien einer Körperhälfte krank machen kann, so dass Zoster folgt. Auch nach Arsenikmedication ist Zoster gesehen (O. Wyss) und auf Wirkung jener gesetzt worden, was aber weder ich noch Andere (James White, Paul Fabre, O. Juliusburger) bisher als erwiesen ansehen. Ich habe bisher bei drei

Kranken, die (wegen Lichen ruber) Arsenmedication hatten, Zoster gesehen. Allein ich halte dies vorderhand für ein zufälliges Zusammentreffen.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass schon von Weigert der Versuch gemacht worden ist, die Zoster-Erkrankung auf eine Infection zurückzuführen. Aber nicht in meinem Sinne, sondern in dem, dass die örtliche Entzündung und Nekrose der Haut durch örtlich erfolgtes Eindringen von Entzündungserregern veranlasst wäre. Dagegen muss ich entschieden Stellung nehmen. Eine solche Anschauung widerspricht vollkommen der Grundthatsache, dass im centralen Nervenantheile die Erkrankung beginnt, im Ganglion oder Rückenmarke. Sodann die klinische Thatsache, dass Gangrän oder Hämorrhagie das Corium betrifft, ohne dass und bevor die deckende Epidermis verletzt oder verändert erscheint. Endlich die Unmöglichkeit, die Congruenz des Krankheitsfeldes mit dem anatomischen Nervengebiete zu erklären, wenn die Krankheitserregung von der Haut aus einsetzen würde.

Einen Abschluss der Zoster-Lehre bringt diese Betrachtung nicht, vielleicht aber doch eine nicht unfruchtbare Anregung zur Verfolgung der Erscheinungen des Zoster nach der angedeuteten Richtung und dann vielleicht auch zu einem aufklärenden Ziele.

Discussion.

Herr Doutrelepont: Meine Herren! Da Herr College Kaposi meines Falles Erwähnung gethan hat, muss ich darauf zurückkommen. Diesen Fall habe ich jetzt noch andauernd in Beobachtung und zwar seit vier Jahren; die Erscheinungen wiederholen sich immer fort, haben sich aber etwas geändert. Ich habe damals bei der Beschreibung, die ich von dem Falle gegeben habe, auf Grund verschiedener Symptome und besonders auf Grund der mikroskopischen Untersuchung, die, ehe Gangrän da war, schon beginnende mikroskopische Bläschen aufwies, und endlich auf Grund der Gruppirung dieser gangränösen Stellen die Verwandtschaft dieser multiplen Gangrän mit Herpes Zoster entschieden hervorgehoben. Als ich den Fall veröffentlichte, hatte die Patientin, oder ich möchte sagen, die Natur, mir noch nicht den Gefallen gethan, diese Ansicht noch stringenter zu beweisen, später geschah das aber, indem an einzelnen Stellen statt Gangrän plötzlich eine ganz vollständige Gruppe von Zosterbläschen auftrat, die sich gar nicht unterscheiden liess von ganz gewöhnlichem Zoster; z. B. hat die Patientin plötzlich an der Nase — während sie an anderen Stellen des Kopfes die ganz charakteristischen Stellen von

Gangrän zeigte, — plötzlich einen Zoster bilateralis bekommen, so deutlich, dass, wenn ich Herrn Collegen Kaposi den Fall damals gezeigt hätte, er gesagt hätte: „Herpes Zoster bilateralis." Es trat eine vollständige Gruppe von Herpesbläschen und dann wieder Gangrän auf, und was höchst interessant ist, — plötzlich setzte sich die Krankheit auf die Schleimhaut fort; die Patientin fing zuerst an Blut zu spucken; bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel fand ich eine gangränöse Stelle neben dem Kehldeckel und einige Tage darauf auf der entgegengesetzten Seite, — dann aber kamen Eruptionen am weichen Gaumen, auf der Pharynxwand und der Schleimhaut des harten Gaumens. Dort waren die schönsten krystallhellen Bläschen zu sehen; sie trockneten ein; aber es gab keine Gangrän.

Die Patientin, deren Allgemeinbefinden bisher ganz gut gewesen war, fing in letzter Zeit an, aufgeregt zu sein. Ich habe sie längere Zeit in meinem Hospitale gehabt, und da ist sie einmal fast tobsüchtig geworden. Ich habe sie nach einiger Zeit entlassen; sie ist später wieder in die Hautklinik zur Beobachtung aufgenommen worden. Solche Aufregungszustände kommen bei ihr noch öfter vor, und sie hat in der letzten Zeit dreimal Selbstmordversuche gemacht. Sie hat sogar einmal das typische Bild einer Sublimatvergiftung dargeboten, indem sie eine ziemlich grosse Flasche von Sublimat ausgetrunken hat, worauf sie dann mit allen Symptomen der Quecksilberdysenterie erkrankte. Diese Patientin zeigte aber in letzter Zeit ein ganz neues Symptom, woran man bis dahin nicht denken konnte. — Sie hat plötzlich einen Blutsturz gehabt, und die Untersuchung des Blutes, das sie ausgeworfen hat, und der Sputa liess Tuberkel-Bacillen nachweisen.

Ich will das natürlich durchaus nicht mit der ursprünglichen Erkrankung in Zusammenhang bringen. Ich glaube nur, dass die Infection jetzt hinzugekommen ist, welche möglicherweise den Tod der Patientin herbeiführen wird.

Ich habe nicht behauptet, es handle sich in diesem Falle um einen typischen Herpes Zoster, sondern gesagt, ich könnte denselben in keine andere Kategorie einreihen. Der cyklische Verlauf ist für die einzelnen Stellen doch immer vorhanden. Die Efflorescenzen, wenn man sie so nennen darf, treten ganz plötzlich auf, und häufig finden sich auch zwei oder drei Stellen im Verlaufe eines Nerven, nur dass sich die Affection nicht auf das Gebiet eines Nerven beschränkt; sie fängt da und dort an, springt hin und her. Ich erinnere nur an den Anfang, wo die Patientin — es war am 4. August vor fünf Jahren, — sich mit einer Nadel unter den Daumennagel gestochen hatte, am folgenden Tage kam es an der ersten Phalanx zur Gangrän, dann hielt sich der Process nur an dem einen Arme, also im Gebiete des Plexus cervico-brachialis, und erst Ende September sprang die Erkrankung auf die andere Seite, ganz ähnlich, soweit ich mich

erinnere, wie beim ersten Falle des Collegen Kaposi bei Herpes Zoster gangraenosus. Dieser war damals auch von mir mit herangezogen worden, weil es mir schien, als ob dieser Fall meine Ansicht bestätigen könnte.

Wenn ich jetzt die Abbildungen, die Herr Kaposi eben gezeigt hat, betrachte, möchte ich die grosse Aehnlichkeit zwischen ihnen und der Kranken, welche ich seit nunmehr vier Jahren beobachte, constatiren; ich glaube, dass grosse Unterschiede zwischen diesen Fällen eigentlich nicht existiren. Ich hatte damals nicht gewagt, es auszusprechen: Meine Kranke leidet an einem Herpes Zoster gangraenosus atypicus universalis; vielleicht ist dieser traumatischen Ursprunges.

Das war die Ansicht, die ich auch damals schon zu begründen suchte.

Herr Neisser: Meine Herren! Die atypische Localisation in den sehr interessanten Fällen des Herrn Collegen Kaposi scheint mir deshalb besonders bemerkenswerth, weil sie geeignet ist, die eigentlich noch viel merkwürdigere typische Localisation des Zoster in seinem normalen Auftreten unserem Verständnisse näher zu führen.

Ganz besonders trifft dies zu bei denjenigen Zosteren, deren Ursache wir auf Grund ihres epidemischen Vorkommens in einem Infectionsstoffe suchen, also einem Virus, das doch jedenfalls, wie auch College Kaposi schon betont hat, den gesammten Organismus gleichmässig durchsetzt. Trotz dieser allgemeinen Infection aber werden doch nur ein oder zwei Spinalganglien oder Nerven befallen. Das atypische, multiple Auftreten scheint mir also geradezu eine Stütze der irgend einen Infectionsstoff supponirenden Hypothese zu sein.

Fast noch auffälliger ist dieses Verhältniss bei den von Herrn Collegen Kaposi erwähnten Fällen von Zoster in Folge einer allgemeinen Intoxication, speciell nach Kohlenoxyd-Vergiftung. Beispiele dieser Art habe ich nur wenige gesehen, dagegen, wie es scheint, eine viel grössere Anzahl von Fällen nach reichlichem Arsengebrauche, als College Kaposi, ohne dass sich dabei gerade der Ausdruck Arsen-Intoxication anwenden liesse. Eine feste Ansicht über den directen Zusammenhang zwischen Arsengebrauch und Zoster habe ich mir allerdings nicht bilden können, wie das auch daraus hervorgeht, dass in zwei Publicationen, welche Fälle meiner Klinik beschreiben, der eine Autor sich gegen, der andere für diesen Zusammenhang ausspricht. Bemerkenswerth schien mir immer, dass alle diese Patienten trotz Weitergebrauches, ja trotz Steigerung der Arsendosis nur diesen einen Zoster bekamen.

Herr Doutrelepont hat dann seines schönen Falles, von dem wir schon früher gehört haben, Erwähnung gethan. Auch dieser scheint mir in seiner atypischen Localisation nicht mehr so unerklärlich wie früher, seitdem ich selbst eine dem Zoster-Typus absolut analoge, dem Verlaufe des I. und II. Intercostal-Nerven ent-

sprechende nervöse Gangrän zu beobachten Gelegenheit habe. Alle die Erscheinungen, welche an Herrn Doutrelepont's Falle in anscheinend regelloser Vertheilung sich herausbildeten, die örtliche Entwickelung des sogenannten Geschwürs, ihre Abheilung zu Keloiden inbegriffen, sind in meinem Falle unter dem Bilde eines typisch localisirten, chronischen Zosters aufgetreten, so dass mein Fall wohl als eine Stütze für seine Auffassung: es handle sich um eine echte, primäre, vom Nerven ausgehende trophische Störung, gelten kann.

Es führt mich dieser Punkt zu der vom Herrn Collegen Kaposi berührten Frage über die Entstehung der Hautstörungen beim gewöhnlichen Zoster. Seine Kritik, Weigert gegenüber, glaube ich umsomehr pariren zu dürfen, als ich selbst mir die Autorschaft der erwähnten Hypothese zuschreiben darf. Diese Hypothese suchte die primären und wesentlichen Hautveränderungen in einer die Epithelschichten, vielleicht auch die obersten Lagen des Papillarkörpers ergreifenden kegelförmigen, den peripheren Nervenfibrillen entsprechenden Nekrose, — letztere übrigens mikroskopisch nachweisbar — während die Entzündungserscheinungen, besonders aber Bläschen- und Pustelbildung secundär, durch eine Art Mischinfection hinzutretend zu der primären Trophoneurose, zu Stande kommen sollten. — Es würde diese Auffassung eine Brücke schlagen von den gewöhnlichen Zosteren zu den grossen Nekrotisirungen in Doutrelepont's und meinem oben erwähnten Falle.

Herr Touton: Ich möchte mir nur erlauben, an die letzte Mittheilung des Herrn Prof. Kaposi eine Bemerkung zu knüpfen über das gleichzeitige Vorhandensein von Lichen planus, gegen welchen Arsen gegeben wurde, und Zoster, zweier an sich immerhin seltenerer Krankheiten, ohne über den ätiologischen Zusammenhang etwas auszusagen. Ich habe gerade in letzter Zeit eine eben solche Beobachtung gemacht. Es handelte sich um einen Rechtsanwalt, der im Frühjahre vorigen Jahres an Lichen planus erkrankt war. Sein Arzt hatte die Diagnose gestellt und gab dem Kranken Arsenik, das er bis zum Herbste fortnahm. Im Herbste trat Zoster von schwerer Art ein insoferne als die Neuralgie sich bis jetzt erhalten hat, allerdings intermittirend, nicht anhaltend, und dass auch Schmerzpunkte, wenigstens an der einen oder anderen typischen Stelle noch vorhanden sind. Das Arsen wurde damals ausgesetzt, es kamen wieder neue Lichen-Eruptionen hervor; ich gab jetzt wieder Arsenik, etwa vier Wochen lang, und unter dieser Medication ist vorläufig noch kein Zoster aufgetreten. Ich werde den Fall in dieser Beziehung im Auge behalten.

Herr Havas: Geehrte Versammlung! Möge es mir gestattet sein, aus meiner Erfahrung etwas zu dem, was Herr Prof. Kaposi über das cumulative, respective epidemische Auftreten des Zoster erwähnt hat, beizutragen. In meiner Ambulanz an der Budapester

Poliklinik, wo jährlich 2000 bis 2500 Fälle vorkommen, fand ich auch heuer und zwar in den Monaten März und April ein auffallend häufiges Auftreten des Herpes Zoster. Während in dem früheren Jahre kaum acht bis zehn Fälle vorkamen, sah ich heuer täglich zwei bis drei. Ich fand auch eine gewisse Congruenz, einen gewissen Zusammenhang in der Form der Fälle. Ich fand wie Herr Prof. Kaposi, dass (und es spricht das für die Eigenartigkeit und die epidemische Natur des Auftretens) diese sämmtlichen Herpes Zoster-Fälle auf grösseren Gebieten über mehrere Nervenzweige hin auftraten und sich mit sehr grossen Schmerzen in den betreffenden Nervengebieten einstellten. Es war das so auffallend, dass ich die Gelegenheit nicht vorübergehen lassen wollte, um es auch hier zu erwähnen.

Herr Kaposi: Ich möchte zur Vermeidung irgend eines Irrthums nur bemerken, dass ich meine Vermuthung oder Anregung zu einer Idee rücksichtlich einer eventuellen infectiösen Natur des Zoster nur von dem epidemischen Zoster ausgesprochen haben will. Von dem durch mechanische Ursachen bedingten, von dem sogenannten, wie ich mir ihn zu nennen erlaube, atypischen, hysterischen Zoster, bei welchem eventuell von der Hirnrinde aus der Zoster veranlasst ist, oder von vasomotorischen Centren des Rückenmarkes oder reflectorisch von dem weiblichen Sexualsystem, gerade so wie ein Pemphigus, ein Erythema oder eine Urticaria chronica, habe ich nicht gesprochen.

Herr Neumann (Wien): Die Erforschung der Ursachen der Erytheme und Zosteren steht auf dem Programme unserer Zeit. Während man noch vor Kurzem nur ein endemisches Auftreten der Erytheme gekannt hat, suchen wir heutzutage der infectiösen Natur derselben etwas näher zu rücken. Ich werde noch in meiner Arbeit über aphthöse Erkrankung Gelegenheit haben, hierüber zu sprechen, dass die Erytheme auch durch virulente Stoffe entstehen können. Was das gleichzeitige Auftreten betrifft, so liegen Beobachtungen nicht nur von Erythema multiforme, sondern auch von Urticaria, Herpes Iris, Purpura rheumatica vor. Es wurde auch richtig hervorgehoben, wie der Zoster nach Kohlenoxyd- und Arsenikvergiftungen auftritt; aber ich möchte auch aufmerksam machen auf dessen Entstehen durch Einwirkung von peripheren Reizen.

Wyss hat mitgetheilt, dass er durch Anlegen von Bandagen bei Kranken Zoster hervorgerufen hat, ferner findet sich ein Fall, in welchem es nach einem Säbelhieb zur Entstehung von Zoster gekommen ist. Mithin können wir sagen, dass der Zoster nicht blos centralen, sondern auch peripheren Ursprungs sein kann.

Herr Arning: Ich möchte noch zur Stütze der Weigert'schen, oder, wie wir heute erfahren haben, der Neisser-Weigert'schen, Theorie über die Bedeutung der Mischinfection für die Bläschen- und Pustelbildung beim Zoster Folgendes bemerken: Auf sie mich stützend habe ich versucht, im ersten Anfangsstadium des Zoster, bei Vorhan-

densein von neuralgischen Schmerzen, Röthung, beginnender Vesikelbildung, durch gründliche Desinfection und luftdichten Abschluss mittels Collodiumüberstreichung die Weiterentwicklung aufzuhalten.

Es ist mir das in zwei Fällen absolut gelungen. Die Neuralgie dauerte fort; im Uebrigen ist aber der Verlauf in diesen Fällen ein vollständig abortiver gewesen. Ich will nicht sagen, dass das immer gelingen wird; ich möchte aber bitten, dass die Herren Collegen derartige therapeutische Versuche an geeigneten Fällen wiederholen.

Herr Lipp: Die Ungewöhnlichkeit der begleitenden Symptome eines Zosterfalles, den ich vor wenigen Wochen in Beobachtung hatte, lässt es als gerechtfertigt erscheinen, dass ich trotz der vorgerückten Zeit noch das Wort ergreife.

Es handelt sich um einen Zoster pectoralis. Derselbe ist höchst wahrscheinlich auf Grund eines Trauma entstanden, das die betreffende Person, eine Frau von ungefähr fünfzig Jahren, durch einen Fall über eine Steinmauer hinunter auf den Rücken erlitten hat. Kurz darauf entwickelte sich ein regelrechter Zoster pectoralis. Nebenbei zeigten sich aber folgende Erscheinungen. Sofort nach Ausbruch des Zoster, welcher in der Nähe der Wirbelsäule begann, und gegen die Brust vorrückte, stellten sich acute Eruptionen von nicht gruppirten Efflorescenzen ein, vorzugsweise bestehend in reinen Bläschen, aber auch in Form von Knötchen, sowie von Bläschen, welche sich bald zu Pusteln umwandelten, auftretend. Diese Efflorescenzen glichen den Efflorescenzen des Herpes Zoster vollkommen. Sie standen aber einzeln, sie kamen zerstreut vor und zwar über den Stamm, die unteren Extremitäten und einige auch an den oberen Extremitäten. Ich habe Aehnliches vorher nie gesehen. Die Eruption war eine vollkommen acute und unter meinen Augen konnte ich Tag für Tag neue Efflorescenzen entstehen sehen. Dieselben konnte man nicht leicht — ich wüsste wenigstens keinen Ausdruck dafür zu gebrauchen — als eine andere Erkrankung der Haut, etwa als ein Eczem bezeichnen. Die Kranke hat überhaupt nie an Hautkrankheiten gelitten. Die Efflorescenzen waren, wie bereits erwähnt, gleichartig mit jenen des Herpes Zoster. Ausser der Gleichartigkeit ihrer Form ist noch zu erwähnen die Gleichzeitigkeit ihrer Rückbildung mit den Zosterefflorescenzen. Ich erwähne diesen Fall, damit, wenn etwa eine ähnliche Beobachtung gemacht worden wäre, dieselbe hier zur Sprache gebracht werden könnte. Sensibilitäts- oder motorische Störungen waren nicht vorhanden. Eine bestimmte Erklärung für die seltene Complication vermag ich nicht zu geben.

Herr Ehrmann: Ich möchte mir erlauben, hier ganz kurz eines Falles zu erwähnen, den ich vor einem Jahre beobachtet habe und der deshalb interessant ist, weil er einen Morphinisten betraf. Es war ein Privatgelehrter von etwa fünfunddreissig Jahren; derselbe bekam einen Herpes Zoster facialis im Gebiet des ersten Trigeminusastes und

zwar so ausgebreitet im Hautgebiet dieses Nerven, dass man an eine anatomische Abbildung erinnert wurde, auf der das Grenzgebiet des ersten Trigeminusastes auf der Haut genau angegeben ist. Der Fall verlief ganz oberflächlich gangränös und es blieben Narben zurück, die jetzt noch an der Haut die Stelle markiren, auf der der Zoster aufgetreten war. Weiters war an diesem Falle von Interesse, dass nach Ablauf des Herpes Zoster eine vollständige Analgesie und Anästhesie zurückgeblieben ist. Als die Anästhesie sich etwas besserte, traten Degenerationsparästhesien auf. Ich erwähnte, dass der Fall einen Morphinisten betraf. Er trat aber auch auf nach einer stärkeren Morphiuminjection, und es ist sehr leicht möglich — ich erwähne nur die Möglichkeit — dass das Gift, das im Körper im Allgemeinen auf alle Gewebssysteme wirkt, sobald es irgendwo auf einen Locus minoris resistentiae trifft, auf diesem eine Veränderung, etwa eine Hämorrhagie hervorruft, welche dann durch das Entstehen einer Neuritis die Entstehung des Herpes Zoster bedingt. In diesem Falle musste es sich um Veränderungen im Ganglion Gasseri, wo der erste Ast entspringt, oder in der nächsten Nähe desselben peripheriewärts handeln, sonst könnte nicht das ganze Gebiet befallen gewesen sein, und es wäre jedenfalls auffallend, dass nur ein Theil des Ganglion befallen ist.

Herr Lassar: Meine Herren! Ich möchte mir nur erlauben, darauf aufmerksam zu machen, dass sich im Hinweis auf die ursprüngliche Natur des Herpes Zoster doch nicht ganz eindeutig darauf schliessen lässt, es müsse sich unter allen Umständen um infectiöse Processe handeln. Vielmehr ist es wohl denkbar, dass diese ganze Gruppe von Krankheiten ganz ähnlich wie die von Herrn I. Neumann mit herangezogenen Erytheme verschiedener Art, mehr in die Kategorie der Intoxicationskrankheiten gehört; jedenfalls sind gastrische Störungen in erster Linie dazu geeignet, derartige pathologische Zustände zu zeitigen.

Mein Wunsch ging eigentlich dahin, die Versammlung zu fragen, ob in Bezug auf die Therapie den Herren auch nach dieser Richtung hin übereinstimmende Gesichtspunkte entgegengetreten sind. Erwähnen möchte ich unter allen Umständen, dass was Herr Arning vorgebracht hat, sich mit den von mir gemachten Erfahrungen vollständig deckt, also auch mit den von Herrn Neisser angegebenen Gesichtspunkten übereinstimmt. Nämlich, wenn man Herpes Zoster, nicht den schweren, gangränöser Natur, sondern der gewöhnlichen Art einfach schützend behandelt, dann wird man so ziemlich in sämmtlichen Fällen den weiteren Zerfallsvorgang in den Hauteruptionen vollständig einzudämmen und den Process auf die gröberen nervösen Symptome zu beschränken im Stande sein. Dazu genügt einfach alles Das, was in die Schutztherapie hineingehört. Es wäre aber interessant zu erfahren, ob eine andere Beobachtung, die ich seit längerer Zeit gemacht habe, auch von anderen Herren bestätigt werden kann, nämlich, ob es möglich ist, den Verlauf des Herpes Zoster in seiner

gewöhnlichen Form zu hemmen, durch Darreichung von grossen Dosen von salicylsaurem Natron und ähnlicher Präparate. Der Eindruck, den ich durch diese Behandlung gewonnen habe, ist so überzeugend, dass ich es nicht unterlassen konnte, ihn hervorzuheben. . Jeder wird sich selbst darüber im Klaren sein, dass einem so atypischen Krankheitsverlaufe gegenüber die Folgerungen aus dem posttherapeutischen Verhalten sehr unsicher sein müssen, aber möglicherweise sind entgegenstehende oder stützende Erfahrungen bereits gemacht worden.

---

6. Herr **Ries** (Ulm): „*Ueber das Epidermidophyton*[1]) *(mit Demonstration mikroskopischer Präparate)*.“

Meine Herren! Vor zehn Jahren gab Lang in der Vierteljahresschrift Mittheilungen über seine Untersuchungen von Psoriasisschuppen. Er constatirte darin einen Pilz, welchen er Epidermidophyton nannte und als den Pilz der Psoriasis bezeichnete. Lang gab von diesem Pilze an, dass er constant bei Psoriasis vorhanden sei, aber selbst er konnte nicht behaupten, dass der Pilz nur bei Psoriasis vorhanden sei. Er fand ihn ebenfalls bei mykosen-ähnlichen Eczemen und im Epidermisstaub normaler Individuen.

Bei der Untersuchung, die ich im vergangenen Jahre über diesen Gegenstand vorgenommen habe, habe ich die Angaben Lang's über das Vorkommen seines Pilzes vollkommen bestätigen können. Der Pilz findet sich in der That constant bei Psoriasis. Ich habe sogar die von Herrn Prof. Wolff auf dem Kopenhagener Congresse ausgesprochene Vermuthung bestätigen können, dass der Pilz auch noch in den scheinbar gesunden Hautpartien Psoriatischer vorkomme. Bei weiterer Untersuchung stellte sich aber heraus, dass der Pilz nicht blos bei Psoriatikern in der gesunden Haut sich finde, sondern überhaupt in jeder Hornschicht jedes Gesunden und jedes Kranken. Ich habe noch keine Epidermisschuppe gesehen, die, in der geeigneten Weise präparirt, kein Epidermidophyton gezeigt hätte.

Damit war die pathogenetische Natur des Pilzes schon sehr

---

[1]) Die ausführliche Behandlung des Themas s. Vierteljahresschr. für Derm. u. Syph. 1889.

in Frage gestellt. Noch mehr geschah dies aber, als ich bei fortgesetzter Beobachtung der Präparate sah, dass sich die Pilze in eigenthümlicher Weise veränderten. Das Epidermidophyton ist, wie es zuerst gesehen wird, und wie es Lang beschrieben hat, ein sehr vielgestaltiges, doppelt contourirtes, ziemlich glänzendes Ding. Man sieht Ringe, Dreiecke mit abgerundeten Ecken, Biscuit-, Keulen-, Schleifen-Formen u. s. w. Alle diese Formen zeigen aber eine gemeinsame Art der Weiterentwickelung bei andauerndem Liegen der Schuppen in concentrirter Kalilauge. Der innere Contour jener Formen rückt nämlich immer weiter nach innen vor, schliesslich geht er vollständig verloren, und, was man nun sieht, sind vollständige Kugeln, Tropfen, Gebilde, die, wenn sie nahe an einander kommen, zusammenfliessen und nun die mannigfaltigsten Knollen, Balken, knorrige Korallenstöcke darstellen, Formen, wie sie dem Pathologen als hyalin bekannt sind.

Das thut kein wirklicher Pilz, thut kein Hyphomycet. Und das Epidermidophyton ist eben auch kein Pilz, ist kein Hyphomycet. Es ist ein Kunstproduct!

Dies geht auch daraus hervor, dass nur durch Präparation der Schuppen mit Alkalilauge die „Pilze“ sichtbar zu machen sind. Durch Färbungen sind jene Formen nicht darzustellen.

Dazu kommt schliesslich noch, dass das Epidermidophyton aus nicht organisirten Körpern, wie Olivenöl oder Lanolin herzustellen ist.

Es entsteht nun die Frage, aus welchem in der Haut vorhandenen Stoff das Epidermidophyton unter Einwirkung der Alkalilauge entsteht. Zwei Stoffe kommen hier in Betracht, das Fett und das Eleïdin, respective Keratohyalin der Haut. Eine Entscheidung zwischen diesen beiden habe ich nicht zu geben vermocht. Die Lösung dieser Frage hängt zusammen mit der Frage nach dem Wesen des Eleïdins oder Keratohyalins und ihren Beziehungen zum Fett, eine Frage, die neuerdings wieder lebhaft behandelt wird, nachdem festgestellt ist, dass diese bisher als einheitlich betrachteten Stoffe keineswegs einheitlich sind, sondern dass man unter dem Namen Eleïdin, respective Keratohyalin verschiedene Stoffe zusammengeworfen hat.

Mit dem Epidermidophyton zugleich fallen auch noch andere

„Pilze", speciell der von Eklund angegebene Psoriasispilz „Lepocolla repens" und ferner einige andere von Cornil und Ranvier in ihrem Lehrbuche zusammengestellte Gebilde, deren Abbildungen den Kenner sofort an die verschiedenen Entwickelungsstufen des „Epidermidophyton" in Alkalilauge erinnern.

---

7. Herr **Behrend:** *„Bemerkungen über Area-Haare mit Demonstration mikroskopischer Präparate."* (Autoreferat.)

G. Behrend demonstrirt Area-Haare, wie sie von ihm früher (Virchow's Archiv, Bd. 109) bereits beschrieben worden sind. Die Veränderungen, welche er constant in allen auch später beobachteten Fällen von Alopecia areata constatirt hat, und wie sie nach ihm auch von Besnier beschrieben wurden, sind auf eine Luftinfiltration zurückzuführen, welche sich bis in den Bulbus hinab erstreckt, wo sie an normalen Haaren niemals gefunden werden. Unter dem Einflusse dieser Luftinfiltration kommt es zunächst zu Verbildungen des Wurzeltheiles, der bald kolbig angeschwollen, bald mit verschieden gestalteten schwanzförmigen Fortsätzen versehen erscheint, zuweilen finden sich auch suprabulbäre Anschwellungen, wie sie von Rindfleisch als für Area charakteristisch beschrieben wurden; aber was Rindfleisch als fettige Degeneration beschrieben hat, ist, wie sich an entfetteten Haaren nachweisen lässt, Luftinfiltration. Eine weitere Folge der intrabulbären Luftinfiltration ist der Ausfall des Haares, weil durch die Communication der intrabulbären Luft und der Atmosphäre die intercelluläre Flüssigkeit verdunstet und die Matrix des Haares austrocknet, mithin zur Anbildung neuer Haarmasse unfähig wird. Mithin ist die Luftinfiltration als Ursache des Haarausfalles bei der Alopecia areata zu betrachten, nicht aber als die Ursache der Erkrankung selber.

---

8. Herr **Michelson:** *„Ueber Trichofolliculitis bacteritica, mit Demonstration von mikroskopischen Präparaten."* (Autoreferat.)

In der neueren Literatur finden sich mehrfache Angaben, nach welchen einige, oder wie einzelne Autoren annehmen, sogar

alle Formen prämaturer Alopecie bacteriellen Ursprungs sein sollten; der Nachprüfung habe keine dieser Mittheilungen Stand gehalten. Unter diesen Umständen erscheine vielleicht die Beobachtung von Interesse, dass in einem Falle diffuser vorzeitiger Alopecie das Vorhandensein grosser Massen von Spaltpilzen in den Haarbälgen constatirt werden konnte.

Eine junge, sonst gesunde Dame von einigen zwanzig Jahren, hatte seit vier Jahren etwa vermehrten Haarausfall bemerkt; zugleich auch, dass eine Anzahl der ausgefallenen Haare am Wurzelende eigenthümliche „nisseartige" Knötchen zeigten. Im Verlaufe der Zeit nahm das Defluvium capillorum allmälig zu, in den letzten Tagen fielen etwa 120—130 Haare pro die aus, darunter circa 30—40 Knötchenhaare. Als der Vortragende die Patientin vor Jahresfrist zum ersten Male sah, war der Haarbestand schon ziemlich stark gelichtet, der Zopf erheblich verkürzt und verdünnt, die Kopfhaut mit Schinnen reichlich bedeckt, sonst unverändert. In den Furfurae liessen sich reichliche Spaltpilze verschiedener Form, ausserdem Bizzozero's Saccharomyces sphaericus und ovalis nachweisen.

Die ausgefallenen Haare zeigten die gewöhnlichen Charaktere der Atrophie; ein wichtigeres Ergebniss lieferte die Untersuchung der weisslichen, weich anzufühlenden, leicht abzustreifenden, öfters nach unten sich verjüngenden birnförmigen Auflagerungen, die dem kolbenförmigen Wurzelende vieler Haare anhafteten. Es zeigte sich nämlich, dass diese nisseartigen Knötchen aus den verhornten epithelialen Auskleidungen der Haar-Follikel bestanden und ihrer ganzen Länge und Dicke nach von grossen Massen von Bacterien durchsetzt waren; besonders stark war die Anhäufung der Spaltpilze an den der Peripherie des Haarschaftes zugewendeten Abschnitten der Knötchen. — Schon aus dem morphologischen Charakter der Mikrophyten konnte geschlossen werden, dass es sich nicht um specifische Bacterien, sondern um Gemische handelte.

Ob in dem vorliegenden Falle die abnorme Verhornung der Wurzelscheiden, oder ob die Einwanderung der Bacterien das Primäre gewesen, das zu entscheiden, sei der Vortragende nicht in der Lage; er ist aber der Ansicht, dass die Ansiedelung so colossaler Mengen von Bacterien in den Haarfollikeln jedenfalls

geeignet sei, eine etwa bereits vorhandene Ernährungsstörung der Haare zu steigern.

Consequent durchgeführte antimykotische Therapie (Sublimat-Ueberrieselungen, Aufträufeln von Salicylöl nach vorgängiger Waschung der Kopfhaut mit flüssiger Glycerin-Seife) vermochte nicht, dem Fortschreiten des Processes Einhalt zu thun; die früher vorhandene Schinnenbildung ist durch Behandlung mit Schwefelpomade beseitigt.

Der Vortrag wird durch Demonstration von Knötchenhaaren und von mikroskopischen Präparaten erläutert.

II. Sitzung.

Montag den 10. Juni 1889, 2 Uhr Nachmittags.

Präsident Professor Pick:

Es sind bei dem Präsidium mehrere Zuschriften eingelaufen, in welchen theils Sympathien für das Gedeihen der Arbeiten des Congresses ausgesprochen werden, leider auch solche, welche die Verhinderung am Erscheinen sehr geschätzter Collegen anzeigen.

Herr Geheimrath Lewin ist im letzten Augenblicke durch Unwohlsein verhindert worden, an dem Congresse theilzunehmen.

Die Herren Dr. Mraček (Wien), Fregattenarzt Dr. Plumert (Pola), Dr. Rabl (Bad Hall), begrüssen die Herren und entschuldigen ihr Ausbleiben.

Von verschiedenen auswärtigen Collegen, so auch aus Paris sind Zuschriften eingelangt, welche ihre Sympathie für den Congress aussprechen und letztere zu gleicher Zeit der Hoffnung Ausdruck geben, dass die Herren Collegen sich zahlreich an dem internationalen Congresse in Paris betheiligen werden. Ich fordere die Herren auf, dieser Einladung so zahlreich als möglich Folge zu leisten.

Einzelne Autoren haben Abhandlungen eingeschickt, welche ich morgen den Herren vorlegen werde.

Ich bitte den Herrn Professor Kaposi, den Vorsitz für die heutige Nachmittags-Sitzung zu übernehmen.

Vorsitzender Prof. Kaposi:

9. Herr **Jadassohn** (Breslau): *„Demonstration von Favusculturen."*

Ich möchte zu der von mir angekündigten Demonstration von Favusculturen nur einige erläuternde Bemerkungen hinzu-

fügen -- ein weiteres Eingehen auf die Details meiner Untersuchungen mir für eine ausführlichere Publication vorbehaltend.

Seitdem Quincke auf der Strassburger Naturforscher-Versammlung als Resultat seiner Culturversuche aus verschiedenem Favusmaterial die Behauptung aufgestellt hatte, dass das klinische Bild des Favus keine ätiologische Einheit darstelle, dass man verschiedene Favuspilze und verschiedene durch sie erzeugte Krankheiten unterscheiden müsse — seitdem sind Beiträge zu dieser Frage — abgesehen von einigen bestätigenden Mittheilungen Quincke's selbst, — nur von Pick und in allerjüngster Zeit von Elsenberg geliefert worden. Pick war es nicht gelungen, aus dem von ihm benutzten Material mehrere Favuspilze herauszuzüchten — er hält demnach vorläufig an der Identität der verschiedenen Favusprocesse auch in ätiologischer Beziehung fest. Auch Elsenberg nimmt den Quincke'schen Ergebnissen gegenüber einen, wenn nicht schroff ablehnenden, so doch recht skeptischen Standpunkt ein. Trotzdem hat auch er nicht einen einzigen Pilz bei seinen Culturversuchen erhalten, sondern er hat zwei „Varietäten" gezüchtet, welche zwar mikroskopisch und auf der Mehrzahl der Nährböden sich ganz identisch verhalten, auf Kartoffeln und Agar aber constante Differenzen aufweisen. Diese beiden Pilze kommen nicht gesondert, sondern immer nebeneinander im selben Scutulum vor. Wäre diese Auffassung richtig, dann ständen wir vor der eigenthümlichen Thatsache, dass in demselben pathologischen Product zwei Arten von Pilzen vorhanden wären, welchen beiden — nach der Auffassung Elsenberg's — eine pathogenetische Bedeutung zukommen würde. Mit der Bezeichnung dieser beiden Arten als „Varietäten" werden wir über die Schwierigkeit und Analogielosigkeit einer solchen Auffassung nicht hinweggetäuscht werden können — denn nach dem derzeitigen Stande der mykologischen Forschung müssen wir an der Constanz der Arten und an der Wichtigkeit wirklich constanter, wenn auch unbeträchtlicher Unterschiede zur Unterscheidung der Arten festhalten.

So lange also Elsenberg nicht den Nachweis geliefert hat, dass sichere Reinculturen seiner beiden Varietäten, jede für sich, den Favusprocess erzeugen können, so lange werden wir seinen —

in jedem Falle sehr interessanten — Züchtungsergebnissen gegenüber den Standpunkt der äussersten Skepsis festhalten müssen; ich betone dabei das Wort „sichere Reinculturen"; denn da es vorderhand auch mit allen Mitteln der bacteriologischen Technik (Plattengiessen etc.), bei den Mycelpilzen — wegen des ausserordentlich festen Zusammenhanges der Pilzrasen — sehr schwer ist, ganz zweifellose Reinculturen zu erzielen, so werden wir selbst Impfresultaten gegenüber unserem Urtheil eine gewisse Reserve auferlegen müssen. Man kann sich wenigstens sehr wohl vorstellen, dass mehrere — durch gewisse Wachsthumsdifferenzen auf verschiedenen Nährböden unterschiedene — Culturen einen positiven und gleichen Impferfolg ergeben, weil in ihnen allen der eigentliche Krankheitserreger vertreten ist; dabei können aber gerade jene Differenzen durch die Beimischung eines anderen, vielleicht rein saprophytischen und gerade auf bestimmten Nährböden besonders günstige Ernährungsbedingungen findenden Mycelpilzes ihre Erklärung finden.

Wer sich viel mit der Cultivirung von Mycelpilzen beschäftigt hat, wer die mikroskopische Aehnlichkeit derselben einer-, ihre Variabilität auf verschieden zusammengesetzten Nährmaterialien andererseits aus eigener Erfahrung kennen gelernt hat, der wird die Berechtigung dieser Bemerkungen gewiss anerkennen.

Elsenberg hat seine Culturen wesentlich aus Scutulis gezüchtet; aus Haaren hat er „bis jetzt niemals eine reine Cultur erhalten". Mir schien im Gegensatze dazu gerade das Haar das allergeeignetste Culturmaterial. Allerdings auch mit der von Quincke angegebenen Methode (Herausreissen des Haares mit ausgeglühter Pincette und Abbrennen des Schaftes) erhält man keineswegs einigermassen sichere Culturen; denn da wir aus mancherlei Versuchen wissen, dass auch in der normalen Haartasche Saprophyten in wechselnder und oft recht grosser Anzahl wuchern, denen durch eine Desinfection der Haut mit Sicherheit keineswegs beizukommen ist, so werden wir mit der Annahme nicht fehlgehen, dass auch in der Tasche des favös erkrankten Haares solche Schmarotzer vorkommen; eigene Versuche in grosser Anzahl haben uns von der Richtigkeit dieser Annahme überzeugt

und haben uns gelehrt, dass auch Mycelpilze, die sich von dem eigentlichen Erreger des Favus zunächst wenig unterscheiden, von den ohne weitere Massnahmen entnommenen Haarwurzeln aus wachsen können.

Durch einige einfache Kunstgriffe lassen sich derartige Verunreinigungen mit Leichtigkeit vermeiden. Man entnimmt das Haar mit der Wurzel ohne alle Vorsichtsmassregeln, bringt es in eine stark desinficirende Lösung — die besten Dienste hat mir dabei Argentum nitricum in Concentrationen bis zu 1:100 geleistet — und spült es darin kurze Zeit ab; dann überträgt man es in sterilisirtes Wasser, zerschneidet mit sterilisirter Scheere den unteren Theil des Haares in kleine Stückchen und bringt diese in den Nährboden — und zwar entweder in Gelatine oder noch besser in gerade vor dem Erstarren stehendes Glycerin-Agar (in Petri'schen oder Soyka'schen Schalen). Dann sieht man auf Gelatine in der Kälte am dritten oder vierten Tage, auf Glycerin-Agar im Ofen oft bereits am ersten Tage aus den Wurzelscheiden oder meist noch früher von der Schnittfläche des Haarschaftes die Mycelien auskeimen. An Haarstückchen, welche oberhalb der Wurzelscheide, also ohne solche entnommen sind, sind sehr häufig beide Seitencontouren völlig frei von Wachsthum, und nur aus beiden Schnittflächen wuchern zierliche Büschel von Mycelien hervor.

Culturen, welche aus solchen Präparaten gewonnen sind, muss man in der That, wenn man nicht in der Skepsis allzuweit gehen will, für Reinculturen des Favuspilzes halten; denn dass innerhalb des Haarschaftes neben den Mycelien des Achorion noch andere Pilze beim Favus vegetiren, darüber ist uns nichts bekannt. Wir werden in der Ueberzeugung von der Echtheit dieser Culturen noch bestärkt werden, wenn die aus verschiedenen solchen Versuchsreihen stammenden Colonien in ihrem Verhalten auf den verschiedensten Nährböden — wobei die Gleichartigkeit des zu solchen Vergleichen benutzten einzelnen Nährmaterials freilich vorausgesetzt werden muss — völlig übereinstimmen.

Diese Uebereinstimmung habe ich bei meinen aus Haaren gewonnenen Culturen bisher immer constatiren können (ich habe

dabei verglichen Culturen auf: Fleischwasser-Peptongelatine auf Platten und in Reagensgläsern, im Zimmer und im Ofen, Glycerin-Agar [Platten und schräg in Gläser gegossen], Milchagar, Brühe, Kartoffeln) und ich kann demnach meiner Ueberzeugung Ausdruck geben, dass in den Haaren bei Favus vulgaris des Kopfes sich nur eine Pilzart vorfindet.

Dass durch diesen Befund die Ansicht: es könnten in den Scutulis zwei ätiologisch bedeutsame Varietäten des Favus vorhanden sein — bei der doch zweifellos grösseren Gefahr der Verunreinigung des Pilzmaterials in Scutulis — an Wahrscheinlichkeit verliere, brauche ich nur kurz zu betonen.

Auf die genauere Beschreibung dieses Pilzes gehe ich an dieser Stelle nicht ein — ich möchte nur hervorheben, dass er in seinen wesentlichen Characteristicis mit dem γ-Pilz Quincke's sowie mit der von Grawitz in seiner letzten Arbeit als Favuspilz beschriebenen Art übereinzustimmen scheint. Von den Elsenberg'schen Varietäten entspricht die zweite dem von mir gefundenen Pilz mehr als die erste. Doch muss ich betonen, dass die Identificirung der Mycelpilze nach den verschiedenen Beschreibungen eine ausserordentlich schwierige ist; kleinere Abweichungen finden sich fast immer, vielleicht weil die von verschiedenen Autoren benutzten Nährmaterialien naturgemäss bezüglich ihrer Zusammensetzung in einer — zu einer Veränderung des Wachsthums gewiss genügenden — Breite differiren.

Weniger positiv als über den Favus des Kopfes kann ich mich leider über den des Körpers aussprechen. Es standen mir im Ganzen nur zwei derartige Beobachtungen zur Verfügung — beide zu einer Zeit, als ich über die Eigenthümlichkeiten des Kopffavuspilzes noch nicht genügend orientirt war. In dem einen Falle handelte es sich um einen Favus universalis des Körpers bei einem seit vielen Jahren an Kopffavus leidenden Knaben — derselbe bot ganz das Bild dar, welches aus dem Hebra'schen Atlas zur Genüge bekannt ist; im zweiten Fall war ein wenige Wochen altes Kind an einem am Rippenbogen localisirten, ganz isolirten Favusherd erkrankt, welcher sich als eine etwa Markstückgrosse hellgelbe Scheibe darstellte. Bei beiden Kranken war von einem „herpetischen Hofe" um die Scutula herum absolut

nichts zu constatiren; bei dem ersterwähnten Knaben trat ein solcher auch dann nicht auf, als sich nach einer ersten Cur an einzelnen Stellen des Rumpfes recidivirende Scutula zeigten. Ich habe von diesen Scutulis, welche ich ebenfalls zunächst meist einer desinficirenden Abspülung unterwarf, Platten gegossen und Culturen erhalten, welche zuerst eine grosse Uebereinstimmung mit den vom Kopf erhaltenen zeigten — bei eingehenderer Untersuchung aber zweifellose Differenzen aufwiesen. Makroskopisch stimmten diese Pilze vielfach mit dem α-Pilz Quincke's überein — vor Allem was das schnellere Wachsthum auf Gelatine und die reichlichere Bildung eines Luftmycels auf verschiedenen Nährböden angeht — aber mikroskopisch unterschieden sie sich vor Allem dadurch vom α-Pilz, dass jene von Quincke beschriebenen „Makrogonidien" sich nur in einem einzigen Falle in einer leider nicht mehr aufzüchtbaren Objectträgercultur vorfanden, wo ich sie als eine Verunreinigung ansprechen musste. Auch bei der Quincke'schen Beschreibung dieser Gebilde muss freilich auffallen, dass ihr Vorkommen als ein so ausserordentlich wechselndes, gesetzmässig gar nicht festzustellendes bezeichnet wird; sie waren auf gleich alten Platten oft sehr verschieden entwickelt.

Ob nicht auch das ein Moment ist, welches — bei der Schwierigkeit solcher Reinculturen — Bedenken erwecken muss?

Impfversuche, welche ich mit den aus den Scutulis vom Körper angelegten Culturen vorgenommen habe, sind bisher fehlgeschlagen; ich weiss sehr wohl, dass das kein allzu gewichtiger Einwand gegen ihre pathogene Bedeutung ist — sind doch Quincke selbst mit dem — auch nach ihm häufigsten — γ-Pilz Inoculationen nicht geglückt.

Aber noch andere Gründe zwingen mich, die von mir vom Körperfavus gezüchteten Culturen mit der grössten Skepsis zu betrachten und vorderhand an dem Glauben festzuhalten, dass sie einer allerdings ausserordentlich reichlich vorhandenen mit dem eigentlichen Favuserreger vermischten und diesen auf dem Nährmaterial schnell überwuchernden Art von Mycelpilzen entsprechen. Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass das klinische Bild ganz besonders des ersterwähnten meiner Fälle, den Charakteristicis,

welche **Quincke** für seinen Favus herpeticus aufgestellt hat, keineswegs entsprach; ich kann aber auch ein anatomisches Factum anführen, welches der Anschauung, es könne sich auch in meinem Falle um eine Doppelinfection (analog der von **Quincke** publicirten) handeln, geradezu widerspricht. **Quincke** gibt bei einer schematischen Darstellung der differentialdiagnostischen Momente seiner beiden Favusprocesse an, dass der α-Pilz (des Favus herpeticus) „weder in den Haarbalg noch in den Haarschaft eindringt"; ich habe nun ein Stückchen erkrankter Körperhaut bei jenem Knaben excidirt und auf Schnitten in dem Haarschaft die typischesten Mycelien nachweisen können.

Ich habe mir erlaubt, einige dieser Präparate zur Demonstration aufzustellen, zugleich in der Absicht, um Ihnen zu zeigen, wie ausgezeichnete Resultate man mit der Färbung von Pilzelementen nach der von **Weigert** zur Tinction von Mikroorganismen und Fibrin empfohlenen Methode erzielen kann. An mit Alauncarmin vorgefärbten Schnitten sieht man in der That innerhalb der Haare die Mycelien sich in einem so tiefdunklen Tone abheben, wie man ihn sonst mit keiner mir bekannten Methode erzielen kann. Für die Diagnose des Favus ist diese Methode natürlich nicht nothwendig; aber zum Studium der feineren histologischen Verhältnisse und der Localisation ist sie bei allen Mycelkrankheiten sehr zu empfehlen.

Sind die Pilze nur sehr spärlich in dem Gewebe vorhanden, so erleichtert die dunkle Färbung ihr Auffinden ausserordentlich. So konnten wir in einem Falle von Kerion Celsi, bei dem die histologische Untersuchung lange erfolglos blieb, die vereinzelten Mycelien mit Hilfe der **Weigert'schen** Färbung sehr bald constatiren.

Ich muss also vorderhand die Anschauung aufrecht erhalten, dass es sich bei den Culturen aus dem Favus des Körpers um nicht echten Favus — wie ich ihn vom Kopfe sicher erhalten habe — gehandelt hat.

---

10. Herr **Král**: *„Mittheilungen über Hautmikrophyten und erläuternde Bemerkungen zu seiner bacteriologischen Ausstellung."*

Anfangs vorigen Jahres begann ich an der dermatologischen Klinik des Herrn Prof Pick mit bacteriologischen Untersuchungen, welche die Bearbeitung einer Flora der pathologisch veränderten Haut des Menschen zum Zwecke hatten.

Die subtile Anwendung der Koch'schen Trennungsmethoden, das Herbeiziehen einiger aus technischen Gründen selten benützter Nährböden und die peinliche Beobachtung constanter Zeit-, Raum- und Temperaturgrössen bei vergleichenden Versuchsreihen liessen zahlreiche Resultate erzielen, deren umfassende Publicirung einem späteren Zeitraume vorbehalten werden muss.

Ich beschränke meine vorläufige Mittheilung blos auf die culturellen Ergebnisse aus Favus und Eczema marginatum, welche dadurch einiges Interesse gewinnen, dass bei einer so geringen Anzahl untersuchter Fälle und zwar bei den zwei Favusfällen nicht weniger als sechs, bei den zwei Eczema marginatum-Fällen drei Fadenpilze reingezüchtet wurden, welche die gemeinsame Eigenschaft besitzen, bei Körpertemperatur rasch und üppig, bei Zimmertemperatur langsam und meist auch mangelhaft zu gedeihen.

Als Nährsubstrate wurden benützt: Peptonisirte Fleischbrühe, zehnprocentige Nährgelatine, zweiprocentiger Nähragar, Kartoffelscheiben, Reisscheiben, Rübenschnitte, Fleischscheiben und Weizenbrod. Es wurden von den erhaltenen Pilzen auf allen diesen Nährböden, mit Ausnahme von Bouillon und Nährgelatine, Dauerpräparate angefertigt, welche ich mir hier vorzulegen erlaube.

Das hervorragendste Hilfsmittel für die makroskopische und mikroskopische Differentialdiagnose der bei Körpertemperatur gedeihenden Fadenpilze sind die sogenannten Dauerplatten, welche hier nur als Agarplatten Verwendung finden können. Man säet mit einer fein zugespitzten Platinnadel, deren Ende rechtwinkelig umgebogen wird, einige Sporen möglichst in der Mitte der noch flüssigen, auf 42 bis 45° C. abgekühlten Platte aus, und kann nun von dem Momente des Erstarrens an alle Vegetationsphasen

ununterbrochen beobachten. Für die makroskopische Entwickelung sind die günstigsten Bedingungen dadurch gegeben, dass jede das Wachsthum behindernde Raumconcurrenz ausgeschlossen bleibt. Man erhält Rasen von mitunter geradezu colossalen Dimensionen, welche constante und prägnante Unterscheidungsmerkmale auch für jene Pilze nachweisen lassen, welche sich auf anderen Nährböden makroskopisch schwierig oder gar nicht differenziren.

Indem ich mich vorzugsweise auf die Demonstration der Agardauerplatten der rein gezüchteten Pilze beschränke, lege ich zur Constatirung der Constanz der durch diese Methode erzielten Vegetationsbilder stets mehrere Präparate des gleichen Pilzes vor. In einer Tabelle, welche diesen Mittheilungen beigegeben werden wird, ist das Verhalten der Pilze den anderen Nährmedien gegenüber eingehender geschildert.

Der erste Favusfall betraf ein fünfundzwanzigjähriges Mädchen mit intensivem Kopffavus, deren Haarwurzeln vor Beginn der therapeutischen Eingriffe und nach drei Monaten gelegentlich einer eingetretenen Recidive neuerdings zur Untersuchung gelangten.

Bei der ersten Untersuchung wurde ausschliesslich der

Fadenpilz 1

erhalten, welcher auf Agardauerplatten Rasen bildet, deren periphere moos- oder schneekrystallartigen, weithin in den Agar sich erstreckenden Emissionen ihn scharf von den übrigen fünf bei Favus gefundenen Pilzen trennen. Er charakterisirt sich ferner dadurch, dass er auf Gelatine am langsamsten von allen wächst, auf Reisscheiben und Weizenbrod nur luftmycellose Rasen bildet, und dass seine Bouillonculturen von ähnlichen moosartigen Bildungen begrenzt werden, wie sie in auffälligerer Weise in den Agarplatten vorkommen.

Bei der zweiten, drei Monate später erfolgten Untersuchung von Favushaaren desselben Individuums wurde der

Fadenpilz 2

erhalten.

In Agarplatten beginnt die Schwellung der ausgesäeten

Sporen nach wenigen Stunden. In 15 h. hat jede der Sporen einen Keimschlauch getrieben, der Rasen erreicht in 14 d. einen Durchmesser von 40—50 Mm. und ist mit kurzen weissen Lufthyphen bedeckt, welche ihm das bekannte mehlbestaubte Aussehen verleihen. Der Pilz wächst auf Agar am raschesten und verfärbt ihn nächst dem Pilze 5 am intensivsten. Auch die Unterfläche des Rasens ist dunkler verfärbt, als bei den übrigen Pilzen.

Das Untersuchungsmateriale des zweiten Favusfalles entstammte einem dreizehnjährigen Schulknaben.

Aus den der Basis eines jüngeren Scutulums entnommenen Schüppchen wurde der

Fadenpilz 3

reingezüchtet, welcher sich auf den verschiedenen Nährböden dem Pilze 2 ähnlich verhält.

Auf der Agardauerplatte erreicht der Rasen dieses Pilzes wohl auch nahezu dieselbe Grösse wie Pilz 2, keimt aber später aus und seine Vegetationsfortschritte sind namhaft verzögertere. Die Unterfläche des Rasens ist im Gegensatze zu 2 blos strohgelb verfärbt. Gelatine verflüssigt er bedeutend rascher und verfärbt sie weit intensiver als 2.

Aus den gleichzeitig mit den Scutulumschüppchen ausgesäeten Haarpartikelchen wurden die beiden Pilze 4 und 5 erhalten.

Auch der

Fadenpilz 4

keimt bald nach seiner Aussaat in Agardauerplatten. In 15 h. sind einige der Sporen derart angeschwollen, dass ihr Durchmesser das drei- bis vierfache des ursprünglichen beträgt. Fernerhin wächst er aber langsamer als die Pilze 2 und 3, etwa gleichen Schritt haltend mit den Pilzen 1 und 5. Seine Rasen erreichen erst in 24 d. einen Durchmesser von 30 Mm. Deren Unterfläche ist strohgelb gefärbt. Bei 20—30 d. alten Agardauerplattenculturen erscheint die Randhyphenzone wie mit „weissen Körnchen" bestreut, welche Salzefflorescenzen ähnlich sehen. Bei 40--50 d. alten Bouillonculturen kann eine ähnliche Erscheinung wahrgenommen werden. Sie entspricht den moosartigen Emissionen des Pilzes 1, auf welche wir noch zurückkommen werden.

Nährgelatine wird erst nach Ablauf von 14 d. im unmittelbaren Umkreise des Rasens erweicht und späterhin verflüssigt, während bei den anderen 5 Pilzen der Beginn der Erweichung bezw. Verflüssigung meist bereits nach den ersten 24 h. eingetreten ist.

Der Fadenpilz 5

keimt rasch aus, bringt es aber auf den Agarplatten nur zu Rasen von circa 20 Mm. Durchmesser. Was ihn vor den übrigen besonders auszeichnet, sind die charakteristischen büschelförmigen Protuberanzen an der Rasenperipherie, deren Entstehung wieder dem Entwickelungsgange der moosartigen Emissionen des Pilzes 1 und dem der „weissen Körnchen" des Pilzes 4 analog ist. Der Pilz wächst auf Gelatine üppiger als die anderen, verflüssigt sie am energischesten und verfärbt sie am intensivsten.

Nach drei Monaten wurden aus der Unterfläche eines Scutulums desselben Individuums neuerdings Plattenculturen angelegt und aus selben der

Fadenpilz 6

rein gewonnen.

In Agardauerplatten findet man die Sporen nach 48 h. kaum geschwellt, der Rasen erreicht erst in 13 d. einen Durchmesser von 20 Mm., worauf die Vegetation sistirt. Er wächst am langsamsten, die Verfärbung der Unterfläche und des Agars ist so intensiv wie bei 2. Die periphere Hyphenzone ist verhältnissmässig sehr schmal und tendirt ebenfalls zur Bildung von Protuberanzen, welche jedoch mehr vereinzelt und weit kleiner auftreten, als bei dem Pilze 5.

Auf Gelatine beginnt das Wachsthum erst am achten Tage makroskopisch sichtbar zu werden, obzwar die Verflüssigung sich bereits am 4. d. durch Einsinken der Impfspur manifestirt. Der Verflüssigungsgrad entspricht jenem des Achorion.

Das Vegetationsbild auf Kartoffelscheiben lässt ihn leicht und scharf von den Kartoffelculturen der vorangegangenen Pilze unterscheiden. Er besitzt nämlich, gleich dem Pilze 1 und im Gegensatze zu den anderen, keinen peripheren flachen Rasen um den prominirenden centralen Theil der Cultur herum, sondern seine zierlichen Falten und Wülstchen steigen scharf abgesetzt und senkrecht aus dem Substrat hervor. Von dem Pilze 1 trennt ihn

aber entschieden Farbe, Form und das kümmerliche Wachsthum des ersteren.

Die moosartigen Emissionen des Pilzes 1, die „weissen Körnchen“ des Pilzes 4 und die büschelförmigen Protuberanzen des Pilzes 5 verdanken ihre Entstehung dem Auskeimen einzelner an den Randhyphen gebildeter Dauerformen, welche unter günstigen Verhältnissen eine neue Generation etabliren, von welcher aus sich der Vorgang wiederholen kann, so lange noch vegetationsfreies, nicht erschöpftes Substrat und höhere Temperatur zur Verfügung stehen. Der Vorgang lässt sich an den peripheren Fruchthyphen des Pilzes 4, ihrer aussergewöhnlichen Länge halber, deutlich in allen Phasen verfolgen. Eine der zahlreichen seitenständigen Sporen schwillt beträchtlich an, treibt einen kurzen dicken Keimschlauch, welcher rasch zur viel verästelten Hyphe und schliesslich zu einem später auch makroskopisch wahrnehmbaren Mycel auswächst, welches als „weisses Körnchen“ bezeichnet wurde. Von diesem Mycel werden wieder lange Fruchthyphen in das noch vegetationsfreie Substrat ausgesendet, an welchen sich der geschilderte Vorgang von Neuem abwickelt.

Betrachten und vergleichen wir nun auch die sechs Pilze bei schwacher Vergrösserung mit einander und mit Achorion. Bei den Dauerplatten bleibt die mikroskopische Untersuchung allerdings nur auf die peripheren Partien des Rasens beschränkt. Dagegen gewähren sie uns den unschätzbaren Vortheil, dass wir das Wachsthum der Cultur jederzeit in dem uns am passendsten erscheinenden Momente durch Entfernung aus dem Brütofen sistiren oder doch wesentlich verzögern und die Cultur in dem gewünschten Entwickelungsstadium lebend conserviren können.

Die Pilze 2 und 3 haben untereinander und mit Achorion die meiste Aehnlichkeit. An keinem von ihnen treten an den Randhyphen kolbige Anschwellungen oder Knöpfchen auf. Doch hat 2 viel zartere und kürzere Randhyphen mit längeren und weniger zahlreichen Seitenästen aufzuweisen als 3. Dieser wieder besitzt eine so reiche oft knospenartige Verästelung seiner sehr langen, geradlinig verlaufenden Randhyphen, dass er sich von 2 und den in grossen Schlangenwindungen gelegten Hyphen des Achorion leicht unterscheiden lässt.

Morphologisch von diesen ganz verschieden sind die Pilze 1, 4, 5 und 6, welche sich auch untereinander scharf differenziren.

Der Pilz 1 bildet dichte Mycelien aus sehr kurzen verfilzten Wurzelhyphen bestehend, welche nach Erschöpfung des Nährbodens oïdienartig zerfallen und ein rosenkranzähnliches Aussehen annehmen. Die peripheren geradlinig verlaufenden Fruchthyphen werden bedeutend länger, gabeln sich vielfach und doldenartig und tragen schliesslich endständige sporangienförmige Knöpfchen mit grob granulirtem, trübem Inhalt.

Pilz 4 sendet enorm lange, geradlinige Randhyphen aus, welche nur wenige Seitenäste tragen. Kügelchenbildung häufig im Verlaufe der Hyphe, ohne deren Continuität zu unterbrechen, meist aber terminal. Die Kügelchen sind sehr klein und haben kaum den doppelten Hyphendurchmesser. Erst im geschwellten Zustande vor dem Auskeimen erreichen sie die vierfache Hyphenbreite. Eine Scheitelgabelung wie bei 1 wurde nicht beobachtet.

Pilz 5 hat wie 1 sehr kurze Mycelhyphen, unterscheidet sich von dem letzteren durch seine ebenfalls sehr kurzen Randhyphen, welche aber nur dort zur Knöpfchenbildung schreiten, wo Nahrungsmangel eingetreten ist, wie z. B. in den vegetationsfreien Zwischenräumen der büschelförmigen Protuberanzen. Wenn die Agarplatten sehr dünn gegossen sind, kann die Knöpfchenbildung auch an den Randhyphen beobachtet werden. Im Verlaufe einzelner Hyphen finden sich rundliche auf der Hyphenmembran aufsitzende Gebilde mit gelbgefärbtem, granulirtem Inhalt, welche etwa die dreifache Grösse der Köpfchen erreichen.

Pilz 6 hält, was die Länge seiner Randhyphen betrifft, ungefähr die Mitte zwischen 1 und 4. Das Hyphenende trägt ein einzelnes Köpfchen oder theilt sich gabelig in zwei oder mehrere kurze Zweige, deren Enden kolbig anschwellen und sich schliesslich zu Köpfchen gestalten. Auch jede der kurzen meist spitzwinkelig gestellten Seitenhyphen trägt ein Köpfchen. Seltener sind die im Hyphenverlauf auftretenden kugeligen Gebilde.

Bei dem Vergleiche der Quincke'schen Favuspilze mit den vorliegenden 6 Pilzen ergeben sich nur zwischen dem β-, beziehungsweise γ-Pilze Quincke's und meinem Pilze 1 beiden ge-

meinsame morphologische und physiologische Eigenschaften. Ihr Verhalten auf Gelatine und Kartoffel, ihr Tiefenwachsthum in Agar und das Verfärbungsvermögen sind recht ähnlich. Vielleicht könnten sie durch unter congruenten Verhältnissen angestellte Culturversuche identificirt werden.

Die Varietät I des Elsenberg'schen Favuspilzes liesse sich dem Pilze 5 an die Seite stellen. Beide wachsen in ähnlicher Weise in Bouillon, Gelatine, Agar und auf Kartoffel. Die in Agarröhrchen bis an die gegenüberliegende Wand reichenden Lufthyphen und die dunkelbraune Verfärbung des Agars der Varietät II wurden bei keinem meiner sechs Fadenpilze beobachtet.

Wenn die Pilze 2 und 3 als nicht identisch angesehen werden — wozu die morphologischen und Culturdifferenzen in Bouillon, Gelatine und Agar berechtigen, — gewannen wir demnach aus den Culturen von zwei Favusfällen sechs verschiedene Hyphomyceten mit dem, den Dermophyten eigenthümlichen Typus, die bei Zimmertemperatur verzögert und mangelhaft wachsen, bei Körpertemperatur auf den verschiedensten Nährsubstraten üppig und meist auch rasch gedeihen, ohne jedoch die Vegetationsfülle der gewöhnlichen und pathogenen Aspergillen und Mucoren auch nur annähernd erreichen zu können. Ich erlaube mir, zu einem Vergleiche der hier vorgelegten Reisculturen der sechs Fadenpilze mit den in meinem ausgestellten bacteriologischen Museum befindlichen Reisculturen pathogener Schimmelpilze einzuladen.

Gehen wir nun zu den bei Eczema marginatum gewonnenen Resultaten über.

Der erste Fall mit Localisation auf der inneren Oberschenkelfläche eines einundzwanzigjährigen Studenten, ergab einen exquisiten

Fadenpilz 7

der hier nur seiner Eigenschaften halber, die Gelatine nicht zu verflüssigen, bei Zimmertemperatur mangelhaft zu gedeihen und Reisscheiben etwas zu verflüssigen, hier angeführt werden möge. Seine chrom- oder goldgelben Culturen auf Kartoffel- und Reisscheiben, auf Rübenschnitten und auf Weizenbrod haben ein hübsches Aussehen.

Der aus demselben Material rein erhaltene

Fadenpilz 8

ist der interessantere. Er verflüssigt Gelatine mit etwa der gleichen Energie wie Achorion, ohne sie zu verfärben und bildet langsam wachsende mit dichtem schneeweissen Luftmycel bedeckte flottirende Rasen mit unverfärbter Unterfläche. In Agardauerplatten erreicht der mit kurzem, dichtem, gelblichgrauem Luftmycel bedeckte Rasen in 10 bis 12 d. einen Durchmesser von 20 Mm., wächst also selbst bei Körpertemperatur nur etwa dreimal schneller als bei gewöhnlicher. Unterfläche strohgelb oder schwefelgelblich, centraler Theil orangegelb, später roth verfärbt. Zu dieser Zeit beginnt der oïdienartige Zerfall der Hyphen in späterhin üppig entwickelte kugelige Gonidien, welche den Brefeld'schen Chlamydosporen entsprechen, perlenschnurartig geordnet sind und der Cultur ein zierliches Aussehen verleihen. Die nicht septirten Randhyphen bleiben vorläufig intact.

Die schmutziggelben, brombeerähnlich gewellten flachen Rasen auf Rübenschnitten haben gegenüber den wallartigen Culturen der bei Favus gefundenen Pilze ein kümmerliches Aussehen.

Aus den Schüppchen des zweiten Falles von Eczema marginatum, ebenfalls von der Innenfläche des Oberschenkels eines fünfunddreissigjährigen Mannes entnommen, wurde der

Fadenpilz 9

rein erhalten.

Dieser Pilz verhält sich zu Gelatine wie der vorangehende, nur dass er noch etwas langsamer wächst und die Unterfläche des Rasens schwefelgelb verfärbt ist.

In Agarplatten entstehen grünlichgelbe, mit staubartigem Luftmycel bedeckte Rasen mit intensiv verfärbter, grünlichgelber, im Centrum bis orangegelber Unterfläche. Weder Randhyphen noch Wurzelmycel zeigen nach 14 d. Neigung zur Gonidienbildung. Nur auf erschöpftem Nährboden involutionsartiger, unregelmässiger Hyphenzerfall.

Auf Rübenschnitten wächst der Pilz ähnlich wie 8, nur dass die Räschen etwas längeres und grauweisses Luftmycel

tragen. Auf Reisscheiben entstehen in 8 d. bräunlichgelbe, auf Weizenbrod goldgelbe Rasen von 20 Mm. Durchmesser, welche mit kaum wahrnehmbarem Luftmycel bedeckt sind.

Sehen wir von dem Pilze 7 ab, so ergaben die zwei untersuchten Eczema marginatum- Fälle zwei verschiedene Pilze, welche makroskopisch ebenfalls den Dermophytentypus besitzen, aber auf den zur Anwendung gebrachten Nährböden bei Zimmer- und Körpertemperatur kümmerlicher gedeihen, als die bei Favus erhaltenen Fadenpilze.

Schliesslich möge hier noch eine kurze Beschreibung des Verfahrens der für die erwähnten Culturversuche und für mein ausgestelltes bacteriologisches Museum benützten Nährböden, der Reis- und Fleischscheiben, ihren Platz finden.

Die Bereitung des Reisbodens wird jetzt in wesentlich verschiedener, expeditiverer Weise vorgenommen, als dies zuerst im vierten Bande der „Zeitschrift für Hygiene" mitgetheilt wurde. Das fractionirte Sterilisiren des mit Milch aufgeschwemmten Reispulvers bedingt viel Zeitverlust und dann bildet sich auch durch die aufsteigenden und sich an der Oberfläche ablagernden Fettkügelchen der Milch eine Art fettreicher Kruste, welche nur eine auf die Impfstelle beschränkte und scharf begrenzte Vegetation aufkommen lässt. Der Bouillonzusatz wurde weggelassen. Bouillon verleiht fast jedem Constituens eines festen Nährbodens vorzügliche Nährkraft — kann man doch selbst mit Bouillon getränkte Gypsblöcke als Nährboden benützen. Aber wir wollen ja nicht mit allen Mitteln und auf jedem Nährboden ein üppiges Wachsthum sämmtlicher Mikroorganismen erzwingen. Uns scheint es in differentialdiagnostischer Hinsicht erwünschter, wenn wir mitunter constant negative Resultate erhalten. Aus diesem Grunde und weil Bouillon bei expeditiver Sterilisirung dem Reisboden eine gelbliche Farbe verleiht, wurde von dem Bouillonzusatze Abstand genommen.

Die erwähnten Uebelstände sind durch meine neue Methode der Reisbereitung vollständig beseitigt worden und erlaube ich mir, bezüglich der erzielten Resultate auf meine demonstrirten und ausgestellten Dauerpräparate hinzuweisen.

100 Gr. Reispulver werden in einer Reibschale mit 250 Ccm. abgerahmter Kuhmilch innig vermischt, in einer Porzellanschale über einer Bunsen-Flamme unter ununterbrochenem Agitiren in einen steifen Brei überführt und letzterer noch heiss mittelst eines Hornspatels in einen sogenannten Kartoffelbohrer eingestrichen und zwar derart, dass keine Zwischenräume entstehen. Nach dem Erkalten schiebt man den so erhaltenen Reiscylinder mit dem Bohrerstempel etwas hervor, schneidet mittelst eines bogenartig gefassten, straff gespannten und möglichst dünnen Platindrahtes die unebene Kuppe ab und schneidet sodann in gleicher Weise Scheiben von 6—7 Mm. Dicke, welche man sofort in die auch für Kartoffeldauerpräparate benützten Glasdosen überträgt. In jede beschickte Dose werden noch acht Tropfen Milch hinzugefügt und hierauf 1—1½ Stunden im strömenden Dampfe sterilisirt.

Das Verfahren ist sehr fördernd. In einer Stunde kann man fünfzig Reisscheiben bequem fertigstellen. So bereitete Reisscheiben zeichnen sich durch vollkommene Homogenität ihrer Masse und durch ihre gleichmässige, glatte, schneeweisse Oberfläche aus. Während nach der früheren Bereitungsmethode des Reisnährbodens ausnahmslos trockene, zumeist vertiefte, auf die Impfstelle beschränkte Culturen erhalten wurden, ist das Wachsthum auf den hier beschriebenen Reisscheiben ein mannigfaltigeres. Die Spaltpilze bilden bald tropfenartige, bald weithin sich ausbreitende brei- oder salbenartige Auflagerungen, einige wenige, wie beispielsweise die Eitercoccen, auch trockene flache Krusten.

Das Herstellen des Fleischnährbodens in Scheibenform ist etwas complicirter.

Man hat vorerst das Fleisch frisch geschlachteter Thiere (Rind, Kalb, Huhn etc.) in die Form eines alkoholisirten Pulvers überzuführen. Zu diesem Behufe wird das sorgfältig von allem Bindegewebe befreite Fleisch in einer Fleischhackmaschine zerkleinert, der erhaltene Brei auf grossen Glasplatten in sehr dünnen Schichten ausgebreitet und bei 40—50° C., womöglich unter Anwendung eines vorgewärmten, pilzfreien Luftstromes, getrocknet. Die erhaltene hornartige Masse lässt sich leicht zu einem feinen Pulver verreiben, welches durch das feinmaschigste Seidenflorsieb

von gröberen Theilen und noch anhängenden Perimysien befreit wird.

Das Fleischpulver hat durch diese Manipulationen, mit Ausnahme des Wassergehaltes, nichts von den Eigenschaften des frischen rohen Fleisches eingebüsst und lässt sich in dieser Form eine unbeschränkte Zeit lang unverändert aufbewahren. Die Ausbeute an lufttrockenem Pulver beträgt aus Rindfleisch 21, aus Kalbfleisch 18 und aus Hühnerfleisch (Brustmuskeln) 20 Gewichtsprocente.

Das Bereiten der Fleischscheiben verursacht weiter keine besonderen Schwierigkeiten. 100 Gr. Fleischpulver werden mit 300 Ccm. peptonisirter Fleischbrühe in einer Porzellanreibschale zu einem Brei verrieben, dieser zwischen mit Glycerin befeuchtete kreisrunde Glasplatten geschichtet, welche zu zehn bis fünfzehn übereinander — einer Volta'schen Säule ähnlich — in eine entsprechend hohe und weite Blechbüchse gebracht werden. Die Büchse, welche zweckmässigerweise mit einem Deckel mit sogenanntem Bayonnetteverschluss versehen ist, wird hierauf mit Bouillon vollgefüllt und mit dem Deckel verschlossen. Die beschickten Glasplatten sollen etwas über den Büchsenrand hervorragen, damit der Deckel sie beim Schliessen mit einigem Drucke festhält.

Die gefüllten Büchsen überlässt man 15 Minuten lang im Dampftopf einer Temperatur von 100° C., nimmt die Glasplatten mit den nun fest gewordenen und an letzteren leicht adhärirenden Fleischscheiben vorsichtig aus den Büchsen heraus, zieht die oberste Glasplatte horizontal von der ersten Fleischscheibe ab und schneidet aus dem gelungensten Theile der letzteren mittelst des Kartoffelbohrers durch senkrechten mässigen Druck ein kreisrundes Stück heraus. Dieses wird mit einer dünnen breiten Klinge oder einem Metallspatel von der unteren Glasplatte behutsam abgelöst und in die Glasdose übertragen. So wird weiter verfahren, bis alle Fleischscheiben in eine auch technisch vollendete Form gebracht sind, worauf die gefüllten Glasdosen im strömenden Dampfe mindestens eine Stunde lang sterilisirt werden.

Die Fleischscheiben besitzen eine glatte Oberfläche und, je

nach der Provenienz des hiezu benützten Fleisches beziehungsweise Fleischpulvers, eine lederbraune bis gelblichweisse Farbe.

Auf keinem Nährboden lassen sich so eigenthümliche, charakteristische Vegetationsbilder der Hautfadenpilze erzielen, als gerade auf den Fleischscheiben. An den hier vorgeführten Culturen der sechs bei Favus gefundenen Fadenpilze sind Rasen entstanden, welche abgelöst, einem Favusscutulum täuschend ähnlich sehen.

Für bestimmte Zwecke kann man aus dem Fleischpulver auch „rohes Fleisch" als Nährboden bereiten, wenn der mit Bouillon hergestellte Fleischbrei direct in die Glasdosen eingefüllt und einer länger andauernden, fractionirten Sterilisation bei 60—62° C. unterworfen wird. Hierbei muss allerdings auf Erzielung einer glatten Oberfläche des Nährbodens verzichtet werden.

Reis- und Fleischscheiben nach den erwähnten Methoden bereitet, sind ein ausserordentlich empfindliches Reagens für zufällig auffallende Luftkeime, weshalb die intacte Conservirung von Culturen auf diesen beiden Nährböden schwieriger ist, als auf allen anderen bisher verwendeten.

Bezüglich meiner ausgestellten demonstrablen Dauerpräparate in Reagensröhrchen erlaube ich mir, auf meine jüngste Mittheilung in der „Zeitschrift für Hygiene", Bd. 5, hinzuweisen.

Wenn ich zum Schlusse nochmals kurz auf den bei Favus gefundenen Pilz 1 zurückgreife, so geschieht es, um auf eine bei diesem Pilze beobachtete eigenthümliche Wuchsform aufmerksam zu machen.

Pilz 1 bildet nämlich regelmässig auf Kartoffelscheiben und Rübenschnitten eigenartige kronen- oder gallerienartige Oesen, welche dadurch entstehen mögen, dass das periphere Wachsthum einer Falte oder eines Wulstes durch die ungehinderte Nahrungszufuhr aus dem noch nicht occupirten Substrat ein rascheres ist, als jenes des centralen Theiles und so letzterer schliesslich durch die sich senkrecht aufbauenden seitlichen Theile von seiner Basis abgehoben wird.

Eine ähnliche Erscheinung wurde auch bei einem Schizomyceten wahrgenommen: Bacillus fuscus bildet häufig auf Rüben-

schnitten senkrecht emporsteigende Fäden von etwa Durchmesser, welche bei fortgesetztem Höhenwachsthun eigene Schwere sich wieder auf den Belag herabsenken u Oese mit einer Oeffnung von 0·7 bis 1·2 Mm. Durc darstellen.

An der Bacillus fuscus-Cultur auf Zuckerrübe mein teriologischen Museums kann diese Oesenbildung, wenn da von der Seite aus betrachtet wird, leicht wahrgenommen

Discussion:

Herr Pick: Geehrte Herren Collegen! Damit kein Missverst aufkomme in Bezug auf die Mittheilungen des Herrn Král, möc von vornherein bemerken, dass es sich bei seinen Untersuchung botanische Studien handelt, und die Frage bezüglich der Multi des Favuspilzes dadurch in keiner Weise tangirt sein soll. Sein suche sollen vielmehr zur Vorsicht mahnen, bei den Untersucl an solchen pathologischen Processen, welche von Pilzen l werden, wie das also beim Favus der Fall ist, vorschnell d abzusprechen, ob nur ein oder mehrere Pilze als Krankheits-E aufzufassen sind. Wenn Sie die Präparate des Herrn Král st werden, so werden Ihnen dieselben gewiss darthun, dass Herr eine bewunderungswürdige Technik und eine grosse Exactheit i Ausführung besitzt. Er will nur das bezwecken, dass er Ihnen Methodik u. zw. gerade am Favuspilz vorführt. In Bezug au pathogene Bedeutung dieser Pilze ist bisher gar nichts zu s Wir haben nach dieser Richtung vorläufig noch keinerlei Ver angestellt. Es bleibt einer späteren Zeit vorbehalten, zu entsche inwiefern von diesen Pilzen irgend einer pathogen und als eigentliche Erreger der Favuserkrankung anzusehen ist. Damit m ich auf den Vortrag des Herrn Collegen Jadassohn zurückkom und bemerken, dass ich meinerseits auf demselben Standpunkte st wie vorher. Ich halte vorläufig fest daran, dass der Favus nicht verschiedenen Pilzen hervorgerufen, dass der Favus nur von ei Pilz bedingt wird, und dass die verschiedenen, daneben gefunde Pilze als accessorische, aber nicht als Erreger des Favus aufzufa sind. Herr Král hat übrigens eine Reihe von Präparaten an Rol Koch nach Berlin geschickt, welche auch in der gegenwärtigen Auss lung in Berlin, von Seiten des hygienischen Museums — mit He Král's Bewilligung — ausgestellt sind.

Ich empfehle Ihnen die Besichtigung dieses ausgezeichne Museums und ich bin fest überzeugt, dass, wenn Sie dasselbe ei eingehenden Untersuchung unterzogen haben, Sie finden werden, da Sie hier die Resultate einer ausserordentlichen Mühewaltung und ei vorzüglich ausgebildeten Technik vor sich haben. (Lebhafter Beifal

Herr Doutrelepont: Meine Herren! Ich wollte nur ein paar Worte sagen, weil ein Assistent von mir, Dr. Fabry, der jetzt schon aus der Klinik ausgetreten ist, bei mir auf der Klinik auch Favusculturen gemacht hat. Er hat die Arbeit schon an das Archiv abgeschickt und sie wird wahrscheinlich im nächsten Heft erscheinen. Auch ich will nur betonen, was auch College Pick hervorgehoben hat, dass es nämlich ausserordentlich schwer ist — da die Botaniker selbst noch nicht so weit sind — die verschiedenen uns interessirenden Pilze genau nach Arten etc. zu sondern, dass es — sage ich — für uns jedenfalls um so schwerer ist, diese Fragen zu entscheiden, und ich möchte auch nicht gerade zu weit gehende Schlüsse aus den Arbeiten ziehen, die jetzt gemacht werden. Ich möchte nicht zu skeptisch sein, aber es wird noch vieler Untersuchungen über diesen Gegenstand bedürfen, ehe wir über den Favuspilz ein sicheres Urtheil gewonnen haben werden.

Herr Kaposi: Die Frage der Identität oder der differentiellen Eigenschaften der Parasiten, bei den Dermatomykosen hat seiner Zeit einen viel weiteren Umfang gehabt, damals, als sich Hebra auf Grund der Beobachtung des Zusammentreffens von Herpes tonsurans mit Favus die Frage aufgedrängt hat: handelt es sich hier um zwei verschiedene oder um eine und dieselbe Krankheit? — da ja bekanntlich Hebra unter der artificiellen Einwirkung von solchen Verhältnissen, welche für die Wucherung der Pilze günstig sind, Herpes tonsurans entstehen sah, und unter denselben Verhältnissen auch die Entwickelung von Favus beobachtete. Es ist Allen bekannt, dass seiner Zeit dieser Herpes tonsurans-Form und dem sogenannten herpetischen Vorstadium des Favus die gleiche Bedeutung beigelegt worden ist. Bei den Impfungen, die vielleicht die Herren nicht kennen, und welche der leider unlängst verstorbene Peyritsch in Innsbruck an sich selbst ausgeführt hat und von dem die Abbildungen bei uns vorliegen, war das sehr schön zu sehen.

Diese selbe Frage, die auf verschiedene Weise beantwortet worden ist, je nachdem man sie vom klinischen oder vom botanischen Standpunkte beurtheilen zu müssen geglaubt hat, ist jetzt auch wieder bezüglich der einzelnen Dermatomykosen aufgetaucht. Seiner Zeit hat Hebra, namentlich auf Grund der damals ganz und gar neuen Erfahrung von der Pleomorphie der Pilze, auf Grund deren die einzelnen Pilzformen, welche früher als verschieden angenommen worden sind, als einheitlich erkannt wurden, sich mehr für die Meinung gestimmt gefühlt, alle Dermatomykosen von einem Pilze ableiten zu sollen, und ich, einer von seinen getreuesten, vertrauensvollsten und ihn meist verehrenden Schülern — ein Wetteifer, in dem wir uns gegenseitig übertreffen wollen — habe ihm Opposition gemacht auf Grund der klinischen Erscheinungen, und ich erinnere mich nicht, dass Hebra das übel gedeutet hätte. Ich habe gesagt: So wie wir klinisch diese

Formen sich entwickeln sehen, so müssen wir sie zunächst von verschiedenen Species ableiten.

Nun habe ich einmal einen Botaniker von sehr gutem Namen, den die Herren alle kennen, der aber nicht wünscht, dass hier in dieser Frage sein Name genannt werde, beiläufig, inter pocula, gefragt, wie er sich gegenüber dieser Frage verhalte. Er antwortete mir: Ich verstehe nichts von dem. Das hat mir nun ungeheuer imponirt; denn er versteht viel mehr davon, als wir Alle, er hat sich aber nicht entscheiden wollen und hat gesagt: Bevor ich etwas nicht weiss, sage ich nichts.

De Bary hat sich ganz entschieden darüber ausgesprochen, und hat gesagt: „So lange die Dinge klinisch anders aussehen, haben wir Botaniker nicht das Recht zu sagen, dass diese Pilze von einer Pflanze herrühren, weil wir diese Pilze nach ihren morphologischen und Entwickelungseigenschaften vorderhand zu unterscheiden nicht im Stande sind." Folglich ist das klinische Bild massgebender. Wie meine geehrten Herren Vorredner betont haben, bin auch ich der Meinung, dass man mit den Schlussfolgerungen in dieser Richtung jetzt sehr vorsichtig sein muss, wo man die botanischen Studien in besonderer Richtung noch viel feiner ausführt, indem man Culturen der Pilze anlegt und verschiedene Formen von ihnen gezüchtet, ohne zu einem Ziele zu gelangen, dass man auf Grund verschiedener Befunde ebensowenig solche Schlussfolgerungen heutzutage machen solle, als man seiner Zeit sich sie zu machen getraute, da man nur die groben Verhältnisse studirte.

11. Herr **v. Zeissl**: Eine von ihm gemeinsam mit Dr. **M. Horovitz** ausgeführte Arbeit: *„Ein Beitrag zur Anatomie der Lymphgefässe der männlichen Geschlechtsorgane."*

Die Thatsache, dass gewisse Verhältnisse der Saugadern der männlichen Geschlechtswerkzeuge nicht von allen Fachmännern in gleicher Weise dargestellt werden, war die Veranlassung, dass wir uns mit der Untersuchung der Lymphgefässe der männlichen Geschlechtstheile durch zwei Jahre beschäftigten. In den nachfolgenden Zeilen geben wir die Resultate unserer bezüglichen Untersuchungen bekannt.

Zunächst wollen wir an dieser Stelle Herrn Professor Toldt, in dessen anatomischen Institut wir unsere Arbeit ausführten, sowohl für die gütige Ueberlassung des reichlichen Materiales, als auch für die mannigfache Anregung und Unterstützung, die er uns zu Theil werden liess, unseren wärmsten Dank aussprechen.

In dieser Arbeit wollen wir nur den Verlauf der grösseren Lymphstämme des männlichen Gliedes und des Hodensackes und deren Verhältniss zu den Lymphknoten der Leistengegend darlegen. Wir behalten es uns aber vor, in späterer Zeit die feineren Structurverhältnisse der zugehörigen Wurzelgebiete genauer zu beleuchten.

Eine ausführliche Zusammenstellung der bis jetzt erschienenen bezüglichen Mittheilungen müssen wir uns an dieser Stelle versagen und verweisen diesbezüglich namentlich auf Sappey's Anatomie und sein grosses mit herrlichen Abbildungen geziertes Werk über die Lymphgefässe.

Bezüglich der Literatur wollen wir nur das eine bemerken, dass soweit dieselbe uns bekannt ist, ausser v. Patruban[1]) und Hofmann und Rauber kein Anatom genaue Angaben über das Vorhandensein tiefer Lymphgefässe am männlichen Gliede macht.

Um die Lymphgefässe darzustellen, gingen wir in folgender Weise vor.

Wir spritzten zunächst mit einer Pravaz'schen Spritze, welche mit einem sehr feinen Stachel versehen war, in Wasser gelöstes Berlinerblau in die Haut ein und brachten auf diese Weise das Wurzelsystem zur Ansicht. Nebst dem feinen Gefässnetz, welches sich auf diese Weise füllte, traten noch einige Stämmchen zu Tage. Diese legten wir bloss und stachen in diese Stämmchen neuerlich mit dem Stachel der Pravaz'schen Spritze ein und trieben entweder Berlinerblau oder regulinisches Quecksilber nach. Auf diese Weise gelang es uns, die Lymphbahnen bis zu ihrem Eintritt in die zugeordneten Lymphknoten zu füllen.

Zur Darstellung der Lymphgefässe der männlichen Genitalien erwiesen sich uns die Leichname erwachsener Individuen mit mächtig entwickelter Ruthe als die besten Objecte. Kindesleichen eigneten sich für unsere Zwecke nicht. An Leichen von Kindern kann man, wie Sappey hervorhebt, sehr gut die Anfänge der Lymphbahnen studiren, während sich solche Leichen zur Betrachtung des Verlaufes und namentlich der Endigungen der Saugadern wenig zweckdienlich erweisen. Von Vortheil ist es, bevor

[1]) Wiener allg. med. Zeitung 1868, Nr. 37.

man zur Injection schreitet, die Epidermis durch heisses Wasser zur Ablösung zu bringen. Sehr gute Injectionsresultate erhielten wir, wenn wir die Cadaver nach Sappey's Methode behandelten und die Epidermis zur Ablösung brachten.

Sappey spritzt nämlich eine gesättigte Lösung arseniger Säure centralwärts durch eine Carotis ein, und zwar 4—6 Liter für das ganze Cadaver. Sappey lässt dasselbe dann in constant nassgehaltene Tücher gehüllt durch acht bis zwölf Tage oder auch länger liegen, bis die Epidermis sich abzulösen beginnt. Sobald die Epidermis sich ablösen lässt, nimmt Sappey mittelst seines Apparates die Injection der Lymphgefässe mit Quecksilber vor. Hyrtl[1]) hält es gleich Lauth für zweckmässig, warmes Wasser in die Arteria tibialis antica zu spritzen, wenn man die tiefen Lymphbahnen der unteren Extremität aufsuchen und anfüllen will. Wir erzielten die besten Präparate in folgender Weise. Wir füllten die Pravaz'sche Spritze mit in Wasser gelöstem Berlinerblau, setzten einen sehr feinen Stachel auf die Spritze und stachen so ein, dass wir uns möglichst nahe der Epidermis hielten und unter allmälig wachsendem Drucke den ganzen Spritzeninhalt, gewöhnlich aber nur einen Theil desselben entleerten. Dass man die Lymphbahnen gefüllt hat, erkennt man daran, dass aus dem zierlichen capillaren Netze eine grössere oder geringere Anzahl von stärkeren Stämmchen austritt und dem Auge sichtbar wird. Misslang die Injection, so entstand an der Einstichstelle ein Extravasatfleck, aus welchem entweder kein einziges oder nur ein oder zwei sehr feine Lymphgefässchen austraten. Aber selbst bei gelungenen Injectionen, das muss hervorgehoben werden, entsteht an der Einstichstelle ein grösserer oder kleinerer Extravasatfleck. Ob man von einer Stelle aus viel Injectionsflüssigkeit eintreiben oder ob man eine grössere Anzahl von Einstichen auf ein grösseres Gebiet vertheilen soll, hängt von der Länge der Lymphbahnen, welche man darstellen will und von der Wichtigkeit der Einstichstelle ab. So halten wir beispielsweise die Erzeugung selbst grosser Extravasatlachen an der untern Fläche des Penis für keinen grossen Fehler, weil an dieser Stelle das Wurzelgebiet der in der

[1]) Handbuch der prakt. Zergliederungskunde Seite 855.

allgemeinen Bedeckung des Penis verlaufenden grossen Lymphgefässstämme gelegen ist und es sich uns hier eben nur um die Darstellung der letzteren handelte. Hingegen wäre für unsere Zwecke das Präparat unbrauchbar, wenn wir am Dorsum des Penis in gleicher Weise verfahren würden. Bei Darstellung mikroskopischer Präparate ist die Erzeugung von Extravasatlachen ein unverbesserlicher Fehler. Es muss überhaupt betont werden, dass man nur dann vollkommene, d. h. ein reichliches System von gefüllten Lymphstämmen bietende Präparate erhält, wenn man sich an gewisse bestimmte Gebiete hält. Dieses Gebiet liegt für die oberflächlichen Lymphgefässe des männlichen Gliedes vom Frenulum ab längs der Raphe des Penis bis zum Penisscrotalwinkel.

Nach den von uns ausgeführten Injectionen ist das Verhältniss der Lymphgefässe am Penis folgendes:

Wir können, abgesehen von feinen Netzen und kurzen Stämmchen, welche im Hautgewebe selbst verlaufen, oberflächliche Lymphgefässe und ein tiefliegendes Lymphgefäss des Penis unterscheiden. Die oberflächlichen liegen subcutan und auf der Tunica albuginea, während das tiefliegende Lymphgefäss unter der Tunica albuginea neben der Vena dorsalis penis verläuft. Gelingt ein seichter Einstich in das Frenulum, und zwar unmittelbar in der Medianlinie desselben, so füllt sich ein sehr feines Netz sowohl im Frenulum selbst, als auch in seiner nächsten Umgebung. Zugleich steigen zwei Stämmchen, je eines nach rechts und links, von der Frenularfläche des Penis nach dessen Dorsalfläche. Dieselben liegen 1—2 Ctm. hinter der Eichelkrone und vereinigen sich oft auf dem Dorsum des männlichen Gliedes zu einem Stamme, oder sie bleiben auch in ihrem weiteren Verlaufe getrennt. Diese getrennten oder zu einem Stamme verschmolzenen Lymphgefässe ziehen gegen den Schamberg.

In der Regel gelingt es, diese beiden Lymphgefässe von der Einstichstelle aus bis zu ihrer Einmündung in den ihnen zugehörigen Lymphknoten zu füllen. Führt man die Einstiche längs der Raphe des Penis immer mehr gegen den Penisscrotalwinkel fortschreitend aus, so füllen sich, wie auch Sappey angibt, kleine Stämmchen. Diese verbreiten sich theils in der Haut, theils subcutan

und umschlingen den Penis von unten nach oben verlaufend, um am Dorsum jederseits gegen den Schamberg hinzuziehen, oder nach Vereinigung mit einem benachbarten Gefässe grössere, in derselben Richtung hinziehende Gefässstämme zu bilden. In der Regel findet man am Rücken des männlichen Gliedes nebst dem einen oder den zwei vom Frenulum aus sich füllenden Lymphgefässen jederseits noch zwei, drei oder vier grössere Lymphgefässstämme.

Die vom Frenulum aus sich füllenden Lymphgefässe verlaufen fast median am Rücken des Gliedes und erst am Schamberge machen sie eine jähe Beugung nach rechts oder links und abwärts zu den betreffenden Lymphknoten, in welche sie einmünden. Die weiter vom Frenulum nach aufwärts längs der Raphe des Gliedes entspringenden Lymphgefässe ziehen zu beiden Seiten der früher erwähnten medianen Lymphgefässe. Entweder vereinigen sich diese seitlichen Lymphgefässe mit den median gelegenen am Schamberge oder es treten die seitlichen Lymphgefässe nur unter einander in Verbindung und ziehen dann als selbstständige Stämme zu den Inguinalknoten (Fig. 2).

Es ergibt sich aus dieser Darstellung, dass die seitlichen Lymphgefässe eine weit kürzere Strecke am Penis zu durchlaufen haben, als die mittleren. Es ist daher nicht unmöglich, dass die Stromgeschwindigkeit der Lymphe in sehr wechselndem Masse beeinflusst wird, je nachdem als die Lymphgefässstämme eine Verringerung an Zahl erleiden oder nicht, d. h. je nachdem eine Zu- oder Abnahme des Querschnittes des betreffenden Gesammtstrombettes eintritt oder nicht. Eine vollständige Inosculation aller seitlichen Lymphbahnen in das mittlere Lymphgefäss haben wir unter fünfunddreissig untersuchten Leichen nur einmal beobachtet. In diesem einen Cadaver mündeten die seitlichen Lymphgefässe an der Wurzel des Gliedes in das mittlere ein und es fand sich nun ein einziger, ziemlich dicker, gemeinsamer Stamm, welcher circa 2 Ctm. im Fettgewebe des Schamberges nach aufwärts verlief, um sich alsbald wieder in zwei selbstständige Gefässe zu theilen, welche auseinandergehend zu den zugeordneten Lymphknoten zogen.

Injectionsversuche unter und in das innere Blatt des dorsalen Theiles der Vorhaut ergaben ein sehr spärliches capilläres



Netz, aus welchem sehr feine Stämmchen resultirten, welche zu den mittleren und seitlichen Gefässstämmen zogen. Ganz unbefriedigend waren die Resultate, welche Injectionen in die Umschlagstelle vom äusseren zum inneren Blatte ergaben. Einen mittleren Reichthum an Netzen und Stämmen ergaben Injectionen zu beiden Seiten von der Raphe des Penis. Damit ist der Beweis geliefert, dass das eigentliche Wurzelgebiet der oberflächlichen Lymphgefässe des Penis in der Gegend der Raphe gelegen ist.

Ein eigenes Bewandtniss hat es, Injectionen nach rechts und links vom Frenulum vorzunehmen. Wenn man nämlich in dem Winkel zwischen vorderem Frenularende und Eichel einen gelungenen Einstich gemacht hat, so füllt sich ein ungemein reiches Netz von engerem Maschenbau. Gleichzeitig füllt sich ein Gefäss prall an, welches 0·5 Ctm. hinter der Eichelfurche kranzförmig um die Eichel bis zur entgegengesetzten Seite der Befestigungsstelle des Frenulum an der Eichel zieht. Einen Zusammenhang zwischen diesem Gefässe und den oben beschriebenen oberflächlichen Lymphgefässen konnten wir nicht nachweisen, wohl aber konnte von diesem Gefässe aus eine capillare Füllung des Eichelrandes beobachtet werden. Man kann sich daher der Vermuthung nicht verschliessen, dass dieses kranzförmige Gefäss physiologisch mit der Eichel im Zusammenhange steht. Dieses Gefäss gehört zu denjenigen, welche man am Lebenden bei verschiedenen krankhaften Vorgängen als stark geschwellten und harten Strang wahrnehmen kann.

Was die tiefen Lymphgefässe am Penis anlangt, so konnten wir dieselben an fünfunddreissig untersuchten Cadavern nur zweimal injiciren. In beiden Fällen zog das tiefe Lymphgefäss in der Mitte der oberen Fläche des Gliedes vom Sulcus coronarius angefangen bis zur Symphyse hin. Es entsprang aus zwei divergenten Aesten, die in der Höhe von etwa 1·5 Ctm. zu einem Gefässstamm zusammentraten. In dem einen Präparate trat das tiefe Lymphgefäss mit einem Zweige in einen unter dem Ligamentum suspensorium penis gelegenen kleinen Lymphknoten ein und schickte einen zweiten Ast gegen die linke Leiste. Im zweiten Präparate theilte sich das tiefe Lymphgefäss vor der Symphyse, und zwar knapp vor dem Ligamentum arcuatum pub. in zwei Aeste, welche beide nach

links zogen. Beide Aeste verliefen hinter dem linken Samenstrang (Fig. 4).

Der tiefer nach unten liegende Ast endete in demselben Lymphknoten der Leistengegend, in welchen sich auch die Lymphgefässe des Hodensackes entleerten, während der zweite obere Ast der tiefen Lymphgefässe unter das Poupart'sche Band zog und in einen Beckenknoten einmündete (Fig 4). Aus diesen unseren anatomischen Befunden, sowie aus den Angaben v. Patruban's ergibt sich die wichtige Thatsache, dass Infectionsstoffe, welche am Penis deponirt werden, nicht nothwendig, wie bisher angenommen wurde, ihren ersten Halt in den Leistenknoten machen müssen, sondern dass dieselben wegen der anatomischen Verhältnisse sofort in die in der Beckenhöhle gelegenen Lymphknoten gelangen können. Die tiefen Lymphgefässe des Penis begaben sich nämlich, auch ohne vorher in einen Leistenknoten eingetreten zu sein, zu Lymphknoten, welche im Becken liegen.

Als das Wurzelgebiet der tiefen Lymphgefässe können wir die Eichel hinstellen. Sehr seichte Einstiche am Rande der Eichelkrone ergeben die Füllung eines feinen Netzes und feiner Stämmchen, welche radiär gegen das Orific. extern. ureth. laufen und zum Theile die Lymphgefässe der Schleimhaut an der Harnröhrenmündung füllten. Der Grund für die Annahme, dass die Ursprünge der tiefen Lymphgefässe des Penis sich in der Eichel befinden, ist folgender:

Injicirten wir das Wurzelgebiet der oberflächlichen Lymphbahnen mit Berlinerblau, so füllten sich die Hauptstämme mit diesem Farbstoffe an. Spritzten wir dann in die Eichel desselben Präparates Quecksilber, so füllte sich das tiefe Lymphgefäss mit diesem. Ob zwischen den Wurzelgebieten der oberflächlichen und tiefen Lymphgefässe Verbindungen bestehen oder nicht, können wir bis jetzt nicht aussagen. Zu einer ähnlichen Anschauung über den Ursprung der tiefen Lymphgefässe des Penis scheint auch v. Patruban gekommen zu sein. v. Patruban ist einer der wenigen Anatomen, der die in Rede stehenden tiefen Penislymphgefässe gesehen und dargestellt hat. Mascagni, Panizza, Sappey, Hyrtl, Langer, Henle erwähnen dieselben nicht.

Was die Stärke des Lumens der Lymphgefässe des Penis

anlangt, so sind dieselben beiläufig so stark wie diejenigen, welche in der Gegend der Innenseite des Kniegelenkes oberflächlich verlaufen. Allerdings schwankt die Weite der einzelnen Gefässe nach Massgabe des angewandten Druckes und der Natur des Injectionsmittels. Während Berlinerblau die einzelnen Stämmchen dem Auge zwar deutlich macht, so erscheinen dieselben dabei oft so fein, dass es nur bei grosser Uebung und zarter Handhabung der Injectionsnadel gelingt, in das Gefässchen einzudringen, um Injectionsmasse nachzutreiben. Kaum ist jedoch die Injection gelungen, so dehnt sich die feine und zarte Wandung des Gefässes so stark aus, dass es nun leicht gelingt, eine dicke Canule einzubinden.

In beinahe unveränderter Stärke ziehen die Lymphgefässe fast geradlinig bis gegen den Schamberg hin, um daselbst zwischen den Fettläppchen des Gewebes einerseits an Stärke abzunehmen, anderseits in kleinen Schlängelungen gegen die Lymphknoten, in welche sie einmünden, zu ziehen. Es wird daher vielleicht die Enge des Strombettes durch die Länge der Bahn wett gemacht und mag die Stromgeschwindigkeit der Lymphe durch diese Anordnung unverändert bleiben.

Aus dieser Darstellung über Verlauf und Anordnung der Lymphgefässe des Penis ergibt sich, dass von einem einheitlichen dorsalen Lymphgefäss ebensowenig die Rede sein kann, als von dem einzigen indurirten dorsalen Lymphstrang.

Denn Gefässe, welche von einer Seite des Penis bis zur anderen zerstreut liegen, und in grossen Abständen von einander verlaufen, ohne durch eine besondere gemeinsame Scheide oder Hülle zusammengehalten zu werden, kann man doch nicht als den Gefässstrang bezeichnen, wenn das eine oder andere von ihnen indurirt und daher unserem Tastsinn wahrnehmbar geworden ist.

Aus unserer Darstellung folgt weiter, dass die Lymphgefässe des männlichen Gliedes, wenn sie einmal aus ihren Wurzelästen zu selbstständigen Gebilden hervorgetreten sind, auch selbstständig weiter ziehen, um in ihre Lymphknoten einzumünden. Das will physiologisch soviel heissen, dass die Lymphgefässe in der Mehrzahl der Fälle die Lymphe ihres Ursprungsgebietes un-

vermischt bis zum ersten Lymphknoten, in welchen sie eintreten, zuführen.

Die Lymphgefässe des Hodensackes sind nach unserer Erfahrung die am leichtesten darzustellenden Lymphgefässe des menschlichen Körpers. Ein seichter Einstich in die Scrotalhaut bringt ein sehr weitmaschiges und reiches Netz zur Füllung, aus welchem einige stärkere Stämmchen hervortreten. Während ihres Verlaufes in dem unteren Abschnitte des Hodensackes haben diese Stämmchen die Tendenz mit einander noch zu confluiren und so etwas stärkere Gefässe zu bilden; später aber, je mehr sie sich dem Uebergange der Scrotalhaut gegen die allgemeine Bedeckung des Penis, des Oberschenkels und des Perineum nähern, verlaufen sie selbstständig gegen die Leistengegend, um in einen Lymphknoten einzutreten. Es kommt nach dem Gesagten eine ziemlich grosse Anzahl von selbstständigen Lymphgefässen aus der allgemeinen Bedeckung des Hodensackes hervor, welche jedoch nie die Stärke der Penislymphgefässe erreichen. Die Schlängelung und Aenderung des Calibers in der Leistengegend, sind bei den Lymphgefässen, welche dem Hodensacke entstammen, nicht regelmässig vorhanden, wie bei den vom Penis kommenden Lymphgefässen. Die vom Hodensacke herstammenden Lymphgefässe haben eine grosse Neigung unter einander zu anastomosiren und in einer geringen Anzahl von Stämmen in die ihnen zugeordneten Lymphknoten einzumünden (Fig. 1 und 3).

Während die Füllung der Lymphwurzeln des Hodensackes fast gar keine Mühe macht, ist die gelungene Nachfüllung aller Stämmchen mit Quecksilber schon etwas schwieriger.

Erwähnenswerth ist die ausserordentliche Verengerung der Lichtung, welche die Lymphgefässe des Scrotum nach stattgefundener vollständiger Blosslegung erleiden.

Es besteht also für den Hodensack eine noch grössere Selbstständigkeit bezüglich der Ableitung der Lymphe von der Peripherie bis zum Lymphknoten und nach dem grossen Querschnitte des ganzen Strombettes wahrscheinlich ein ziemlich langsames Vorwärtskommen der Lymphe. (?) Wenn wir aber in Betracht ziehen, dass die Lymphgefässe des Hodensackes mit den benachbarten untersten Lymphgefässen des Penis in Communication treten

— gehen doch die beiden Wurzelgebiete selbst in einander über — und ganz eigenthümliche Verbindungen eingehen (Fig. 3), so wird hiedurch sowohl auf die Lagerung der zugeordneten Lymphknoten, als auch auf deren gleichzeitige Erkrankung bei luetischen Primäraffecten ein bedeutsames Licht geworfen. Nach unseren Untersuchungen besteht zwischen einzelnen, ganz bestimmten Regionen des Lymphgefässsystemes der äusseren Geschlechtstheile des Mannes nicht nur im Wurzelgebiete, sondern auch zwischen den entsprechenden aus diesem hervorkommenden grösseren Saugaderstämmen, ein Zusammenhang, da dieselben mit einander Verbindungen eingehen.

Wie weit gewisse Lymphgebiete zu einander gehören, lässt sich annäherungsweise erst aus ihrem Verhältnisse und ihrer Verbindung mit den Lymphknoten ermitteln. Die Anordnung der Lymphknoten in der Leistengegend ist nicht eine vollständig ungesetzmässige, sondern es besteht bis zu einer gewissen Grenze ein typisches Verhalten, welches aber weder die Zahl, noch die Form oder die Anordnung der einzelnen Lymphknoten betrifft, sondern sich auf das Verhältniss der Lymphknoten zu den in sie einmündenden Lymphbahnen bezieht.

Wenn man beide Blätter der Fascia lata abgetragen, und auf diese Weise die gesammten in dem vorliegenden Cadaver in dieser Gegend vorhandenen Lymphdrüsen sichtbar gemacht hat, so lassen sich dieselben in vier Gruppen theilen.

In den am meisten medial liegenden Lymphknoten münden in der Regel die Lymphgefässe des Penis, in den zweiten mehr lateral und unten liegenden Knoten ergiessen sich die Saugadern des Scrotum, in den dritten am weitesten lateral liegenden Knoten oder die Lymphknotengruppe ergiessen sich die Lymphgefässe der allgemeinen Bedeckung des Bauches unter dem Nabel, von der Aussenseite des Oberschenkels und des Gesässes. Eine vierte am häufigsten aus zwei Drüsen gebildete Gruppe findet sich am weitesten nach unten und sammelt die Lymphgefässe, welche vom Unterschenkel und der Innenseite des Oberschenkels kommen (Fig. 1, 2 und 3).

Eine jede dieser Knotengruppen kann insoferne Abweichungen darbieten, als statt eines Knotens sich zwei bis drei Lymphknoten

finden. Ausserdem sahen wir einigemale in den am nächsten gegen die Symphyse gelegenen Knoten die Lymphgefässe des Scrotums einmünden, während die des Penis zum zweiten Knoten zogen. Zweimal sahen wir Lymphgefässe des Scrotum und Penis in einen Lymphknoten einmünden.

Es bestehen zwischen gewissen Lymphknotengruppen Verbindungen, doch diese Verbindungen bestehen nur da, wo auch zwischen den entsprechenden Lymphstämmen Anastomosen vorhanden sind. So besteht eine Verbindung durch Lymphgefässe zwischen der Scrotal- und der Penisdrüse, da schon zwischen oberen Scrotal- und unteren Penisgefässen Verbindungen nachzuweisen sind. Zwischen dem am weitesten nach aussen gelegenen, meist länglichen und gewöhnlich in einem Exemplar sich vorfindenden Leistenknoten, der die Lymphe von der Bauchhaut, der Aussenseite des Oberschenkels u. s. w. sammelt und den Knoten, die vom Penis und Scrotum die Lymphe beziehen, besteht in der Regel keine Verbindung durch Lymphgefässe.

Nur ein einziges Mal konnten wir eine solche nachweisen. Wir stachen zu diesem Zwecke den Stachel der Injectionsspritze in das Parenchym des Knotens und trieben das Quecksilber unter sehr starkem Drucke ein. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass diese Methode der Injection, die am wenigsten zuverlässige ist.

Es besteht also, soweit unsere bisherigen Erfahrungen reichen, eine bestimmte Wechselbeziehung zwischen gewissen Wurzelgebieten und bestimmten Knoten.

Wir stimmen daher mit Henle[1]) überein, dass aus der Veränderung eines Lymphknotens oder einer Lymphknotengruppe auch ein Rückschluss auf ein umgrenztes Gebiet der Erkrankungspforte gezogen werden kann und umgekehrt. Da der Verlauf der Lymphgefässe, wie wir gesehen haben, ein ziemlich gleichmässiger ist, so wird die Lagerung der zugeordneten erkrankten Lymphknoten ebenfalls innerhalb gewisser Grenzen ein einigermassen bestimmtes Verhältniss zur nächsten Umgebung aufweisen.

Die Leistenknoten liegen in der Fascia superficialis. Ihre

---

[1]) Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 2. Aufl., III. Band, Seite 449.

Richtungslinie ist parallel zum Poupart'schen Band. Demselben sehr nahe gelagert finden sich in wechselnder Anzahl diejenigen Knoten, welche die Lymphe vom Penis, vom Scrotum, der Bauchhaut und der Haut der Aussenseite des Oberschenkels und des Gesässes aufnehmen. Dass alle diese Lymphknoten eine der Richtung des Poupart'schen Bandes entsprechende Richtungsachse ausnahmslos darbieten, ist unrichtig. Vielmehr findet sich dieses Verhalten nahezu immer bei dem am meisten lateral gelegenen Lymphknoten. Die medial liegenden sind in der Regel rund. Die entfernter vom Poupart'schen Bande nach abwärts liegenden Schenkelknoten haben eine mit der Längsachse des Oberschenkels parallel laufende Längsachse, kommen gewöhnlich in der Anzahl von zweien vor und sammeln die oberflächlichen Lymphgefässe des Unterschenkels und der allgemeinen Bedeckung der Innenfläche des Oberschenkels. Zuweilen findet man statt zweier Knoten nur einen einzigen grösseren oder mehrere kleinere.

Von den näher zum Poupart'schen Bande gelegenen Knoten können wir sagen, dass die am meisten medial gelagerten Lymphknoten die Lymphgefässe des Penis und des Scrotums aufnehmen.

Der Penisknoten ist, wenn nicht eine Gruppe besteht, etwas höher gelegen als der Scrotalknoten. Manchmal sind diese Lymphknoten in einer Linie gelegen, so dass der Lymphknoten für die Penislymphgefässe die Reihe eröffnet. Von ihm nach aussen liegt der Knoten für die Lymphgefässe des Scrotum, und ganz nach aussen findet sich der erwähnte lange Knoten für die Lymphgefässe der Bauchdecken und der Haut der Aussenseite des Oberschenkels. Wie schon gesagt, gehen Lymphgefässe des Penis und Scrotum zuweilen in einen gemeinsamen Lymphknoten.

Mitunter kommt es vor, dass Knoten, welche aus ganz verschiedenen und entfernten Bezirken ihre Lymphe beziehen, zu einander rücken und scheinbar verschmelzen. Aber auch in solchen Fällen gelang es uns nicht, eine Verbindung zwischen dem äussersten langen Knoten und dem Knotentheile, welcher die Lymphe vom Penis und Scrotum aufnahm, nachzuweisen, wenn die Injection regelrecht von der Peripherie, d. h. von den Lymphgefässen her und nicht vom Parenchyme aus gemacht wurde.

Von Wichtigkeit war in einem Falle der Verlauf eines

Lymphgefässes, welches durch Einstich in der Aussenseite der Haut des Oberschenkels 14 Ctm. unterhalb der Spina anterior superior gefüllt worden war. Dieses Lymphgefäss zog, ohne einen Leistenknoten passirt zu haben, ausnahmsweise direct zu einem Beckenknoten, um in diesen seine Lymphe zu entleeren (Fig. 1).

Dieser Befund reiht sich an den obenerwähnten des tiefen Penisgefässes, von dem ein Ast direct in einen Beckenlymphknoten trat.

Wenn man auch, nach den bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen, noch keine sicheren Anhaltspunkte hat, um im Voraus sagen zu können, ob in einem vorliegenden Krankheitsfalle das tiefe Lymphgefäss direct zu den Beckenknoten oder den Leistenknoten zieht, so werden sich doch schon aus dem bis jetzt Bekannten einige Erwägungen für die Erspriesslichkeit der Excision des syphilitischen Primäraffectes und der Leistendrüsen zur Verhinderung der Allgemeininfection ergeben.

Ein Ueberkreuzen der Lymphgefässe am Dorsum des Penis, wie es von einzelnen Autoren angegeben wurde, konnten wir nie beobachten.

Wie erklärt sich nun die Thatsache, dass zuweilen, wenn ein Geschwür links vom Frenulum sitzt, die Leistenknoten der entgegengesetzten Seite erkranken? Dies geschieht wie unsere Abbildungen (Fig. 3) zeigen, dadurch, dass der Lymphgefässstamm, welcher aus dem erkrankten Gebiete entspringt, längs des Penis hinaufsteigend, ohne ein Zweigchen nach der Seite, an welcher das Geschwür sich findet, abzugeben, sich im Bogen zu den Lymphknoten der entgegengesetzten Seite begibt.

Discussion.

Herr Ehrmann: Meine Herren! Ich beschäftige mich ebenfalls seit zwei Jahren mit der Untersuchung der Lymphgefässe der Genitalien. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, aber ich bin in der angenehmen Lage, einen grossen Theil der Angaben des Collegen Zeissl bestätigen zu können, u. zw. zum Theil auf Grund von Untersuchungen, welche nicht einmal an Injectionspräparaten, nicht einmal an Leichen gemacht worden sind, sondern zum grossen Theile in vivo. Es ist bereits in den Sechziger Jahren in einer Berliner Dissertation — der Name des betreffenden Collegen ist mir entfallen — darauf aufmerksam gemacht worden, dass sich die Lymphgefässe spontan füllen bei

Entzündungserscheinungen, namentlich bei Entzündungserscheinungen, die mit Oedem einhergehen. Ich habe diese Beobachtung ganz selbstständig gemacht, und erst später bin ich darauf gekommen, dass sie schon einmal gemacht worden ist. Ich werde mir erlauben, einige Zeichnungen, die vom Lebenden abgenommen sind, zu demonstriren. Ich habe eine spontane Füllung der Lymphgefässe am häufigsten bei Blennorrhöe gesehen, welche mit Oedem des Präputiums einherging, und zwar dann, wenn das Oedem zu schwinden begann; dann sah ich sie einmal bei einer Verletzung und mehrmals bei beginnender Sklerose der Lymphgefässe als von seröser Flüssigkeit gefüllte, und deshalb durchsichtige, bläulich durchscheinende Stränge; wenn man diese ansticht, fallen sie zusammen und füllen sich in wenigen Stunden wieder an. In einem Falle von Blennorrhöe habe ich in dem Ausflusse Coccen gesehen, von denen ich aber nicht mit Bestimmheit sagen kann, ob es Gonococcen gewesen sind. Der interessanteste Fall war folgender: Sie sehen hier, was auch Herr v. Zeissl besprach, vom Frenulum ein Lymphgefäss schräg nach oben zum Dorsum ziehen, und von diesem gehen dann capillare und subcapillare Lymphgefässe gegen die Corona glandis; bei einem anderen Falle fand sich am Dorsum ein Lymphgefäss, welches sich dichotomisch theilte und wieder vereinigte.

Diese Lymphgefässe kann man an der Leiche auch füllen mittelst einer Injection, welche ich folgendermassen gemacht habe: ich injicirte zunächst die Blutgefässe mit Berlinerblau-Leinmasse und als diese zum Theil erstarrt war, injicirte ich, ebenso wie Zeissl, unter die Epidermis eine geringe Quantität von Ferrum oxydatum dialysatum, und nun füllten sich zwei Lymphgefässe, die beiderseits in der Substanz des Frenulum gelegen waren, und welche die Lymphgefässe von der unteren Fläche der Urethra aufgenommen haben. Ich will aber gleich erwähnen, dass diese Verbindung der Lymphgefässe der Urethra mit den Lymphgefässen an der inneren Lamelle des Präputiums bereits Henle bekannt gewesen ist, und dass dessen in seinem grossen Lehrbuche Erwähnung gethan ist.

Nun will ich noch einige Worte mir zu sagen erlauben über die Bedeutung, welche diese Lymphgefässe für die Pathologie der Infectionskrankheiten haben. Es ist höchst wahrscheinlich, dass das syphilitische Virus nicht durch eines, sondern durch die grösste Anzahl der Lymphgefässe fortgepflanzt wird; aber es müssen nicht alle Lymphgefässe, welche als Wege dem Virus gedient, auch induriren. Wir wissen, dass das sehr selten der Fall ist. Das Virus kann durchgehen, ohne palpable Veränderungen; es induriren in erster Linie die Lymphdrüsen, welche wie Fangnetze in der Lymphbahn ausgespannt sind und das Virus länger beherbergen, so dass es zu den allergrössten Ausnahmen zählt, wenn einmal bei einer recenten Infection die Drüsen nicht angeschwollen sind.

Herr Pick (Prag): Die Mittheilungen der beiden Herren Vorredner

haben mich ausserordentlich interessirt; die des Herrn Collegen Zeissl schon deshalb, weil ich gleichfalls vor einigen Jahren, noch während der Anwesenheit des Herrn Prof. Toldt in Prag in seinem Institute ähnliche Untersuchungen angestellt habe. Die Abbildungen, welche ich von dieser Zeit noch besitze, stimmen in den wesentlichsten Punkten mit den Angaben, welche Herr College Zeissl gemacht hat, vollkommen überein.

Mich interessirte die Frage bezüglich ihrer Beziehungen zur Excision der Initialsklerose; es war mir darum zu thun, zu wissen, wie sich die Verhältnisse gestalten, wenn eine Erkrankung der Lymphgefässe palpabel nachweisbar ist. Ich stimme ganz mit dem Herrn Vorredner darin überein, dass der Nachweis einer Veränderung an den Lymphgefässen bei vorhandener Initialsklerose ein viel seltenerer ist, als derjenige, wo wir makroskopisch keinerlei Veränderungen an den Lymphgefässen nachweisen, dagegen den gewöhnlichen Befund von Sklerosirung der Inguinaldrüsen bekommen. Aber gerade in den Fällen, in welchen eine solche Betheiligung der Lymphgefässe sich an die Veränderungen an der Initialsklerose anschliesst, war es mir wünschenswerth, zu erfahren, ob irgend ein Weg nachweisbar ist, welcher in Uebereinstimmung steht mit den anatomischen Verhältnissen, wie sie sich aus den Injectionspräparaten ergeben. Da hat sich nur ein in dieser Beziehung ausgezeichnetes Präparat geboten, bei der Excision einer Initialsklerose, gleichzeitig mit der eines Lymphstranges. Ich möchte hiebei betonen, dass ich auch niemals von dem dorsalen Lymphstrang gesprochen, sondern von einem dorsalen Lymphstrange, und dass wir uns die Sache nicht so denken können, wie etwa bei den zwei Arterien und der einen Vene diese Verhältnisse liegen würden, sondern dass es sich hier um eine grosse Abwechslung und um zahlreiche Lymphgefässe handelt. In dem erwähnten Falle habe ich also den Lymphstrang excidirt und zugleich die zur Zeit schon vorhanden gewesenen sklerotischen Drüsen. Dabei fand sich — die Abbildungen werde ich morgen demonstriren — ein Lymphstrang in ganz demselben Verlaufe, wie er sich durch eine Injection nachweisen lässt, so zwar, dass es sich nicht mehr um einen einzigen, ungetheilt bleibenden Lymphstrang handelt, sondern um einen Strang, der anfangs ungetheilt ist, dann eine Insel bildet, sich wieder zu einem Strange vereinigt, und dann ohne weitere palpable, makroskopische Veränderungen darzubieten, die wieder sklerosirten Drüsen erreicht. Ich möchte deshalb glauben, dass die Untersuchungen, welche nach dieser Richtung gemacht worden sind, uns einen Schluss betreffs der Excision gestatten. Der gewöhnliche Sitz der initialen Sklerosen ist derart und sie entwickeln sich in einer solchen Weise, dass von ihnen anzunehmen ist, dass sie nur mit einer ganz geringen Zahl von Lymphgefässen in Verbindung stehen.

Wenn aber einmal das Gift in die Lymphdrüsen ausgetreten ist, von da aus durch die Verbindungen, die zwischen mehreren Lymphgefässen

an der Peripherie vorhanden sind, eine Uebertragung auf ein anderes Gefäss stattfindet, dann finden wir auch, dass man weitab von der Initialsklerose auf einer derselben entgegengesetzten Seite wieder einen Lymphstrang tastet.

Bei einer häufigen Untersuchung nach dieser Richtung hin hat man in der That sehr gut Gelegenheit auch in vivo, wie Herr Ehrmann sagt, diese Verhältnisse zu controliren.

Herr Grünfeld: Ich möchte nur darauf aufmerksam machen, dass die Darstellung, als ob immer von einem einzigen Lymphgefässe des Dorsum penis die Rede gewesen wäre, nicht ganz richtig ist. Man hat schon wiederholt mehrere Lymphgefässe am Dorsum penis verlaufend beobachtet; anderseits sind laterale Lymphgefässe wiederholt angeführt worden, ja man hat sogar den Nachweis geführt, dass bei einer seitlichen Lage der Sklerose der Zusammenhang mit den lateralen Lymphgefässen constatirbar war. Man kann auch klinisch, namentlich bei einem rosenkranzartigen Verlaufe der Lymphgefässe eine Theilung derselben an der Radix penis und einen circulären Verlauf in der Eichelfurche zuweilen bemerken. Es ist also schon wiederholt dasjenige klinisch beobachtet worden, was man hier anatomisch nachgewiesen hat.

---

12. Herr Prof. **Chiari** (Prag): *„Weitere Beiträge zur Lehre von der Orchitis variolosa."* (Autoreferat.)

Nachdem Chiari bereits im Jahre 1886 in einer in der Zeitschrift für Heilkunde publicirten Mittheilung über Orchitis variolosa auf Grund der Untersuchung der Hoden von fünfzehn mit Variola behaftet gewesenen Individuen die Behauptung aufgestellt hatte, dass wenigstens bei den zur anatomischen Untersuchung gelangenden Fällen von Variola aus dem Knabenalter die eigentliche Hodensubstanz nahezu constant Sitz von schon makroskopisch erkennbaren pathologischen Veränderungen ist, welche mit der Variola in causalem Zusammenhange stehen, ja geradezu als Analogon der Pockenefflorescenzen auf der Haut angesehen werden können, theilt derselbe nun die Resultate seiner an einem grösseren Materiale ausgeführten Untersuchungen über denselben Gegenstand mit.

Diesmal waren es im Ganzen zweiundsechzig Fälle von Variola bei männlichen Individuen und zwar dreizehn Fälle aus dem Stad. eruptionis, achtundzwanzig Fälle aus dem Stad. suppurationis, vierzehn Fälle aus dem Stad. exsiccationis et decrusta-

tionis und sieben Fälle von Variola sanata, bei welchen die Hoden durchgearbeitet wurden. In fünfundvierzig von diesen zweiundsechzig Fällen und zwar achtmal im Stad. eruptionis, zweiundzwanzigmal im Stad. suppurationis, elfmal im Stad. exsiccationis et decrustationis und viermal in Fällen von frisch geheilter Variola, konnte Orchitis variolosa constatirt werden, zum Theile bereits auf dem frischen Durchschnitte, zum Theile erst bei der mikroskopischen Untersuchung. Die Fälle betrafen in dieser Untersuchungsreihe zehnmal auch erwachsene Individuen und scheint keine besondere Differenz in der Häufigkeit der Orchitis variolosa im Mannesalter gegenüber dem Knabenalter zu bestehen.

Bei der mikroskopischen Präparation ergaben sich dieselben Befunde wie in den fünfzehn Fällen der ersten Publication. Je länger die Variola gedauert hatte, je älter demnach die Herde der Orchitis variolosa gewesen waren, desto deutlicher traten die drei typischen Zonen, die centrale Zone der totalen Nekrose, die mittlere Zone der hochgradigen Infiltration des Zwischengewebes mit Nekrose der daselbst befindlichen Zellen und die periphere Zone der Exsudation hervor. Die Rückbildung der nach Chiari's Erfahrung niemals in Suppuration übergehenden Orchitisherde erfolgt in der Art, dass die nekrotischen Massen resorbirt werden, die collabirten Samencanälchen noch eine Zeitlang in dem restirenden, verschrumpfenden Bindegewebe zu erkennen sind, endlich aber durch Wachsthumsverschiebungen auch die letzten Spuren der Orchitis verschwinden. Mikroorganismen und zwar Mikrococcen in- und ausserhalb von Blutgefässen konnten in zwei Fällen aus dem Stad. eruptionis, in drei Fällen aus dem Stad. suppurationis und in zwei Fällen aus dem Stad. exsiccationis et decrustationis gefunden werden. Sie lagerten theils innerhalb, theils ausserhalb der Orchitisherde.

Aus der sehr beträchtlichen Procentzahl der Orchitis bei Variola, aus dem deutlichen Parallelismus zwischen der Entwickelung der Orchitisherde und dem Decursus des Variola-Exanthems auf der Haut, sowie aus der histologischen Analogie zwischen den Hodenherden und den Hautefflorescenzen und den pockenähnlichen Herden der inneren Organe folgert Chiari noch bestimmter als in seiner ersten Mittheilung über Orchitis variolosa, dass die in

Rede stehende Orchitis wirklich ein eigentlicher variolöser Process sei.

---

13. Herr **K. Herxheimer** (Frankfurt am Main): „*Demonstration eigenthümlicher Fasern in der Epidermis des Menschen.*" (Autoreferat.)

K. Herxheimer fand mit der Weigert'schen Fibrinmethode (Härtung der Hautstückchen in Alkohol, Einbettung in Celloidin, Entcelloidinisirung der Schnitte, Färbung fünf Minuten lang auf dem Objectträger mit gesättigter wässeriger Gentianaviolettlösung, Behandlung mit Jodjodkaliumlösung eine Minute lang, Entfärbung in Anilinölxylol, doppeltes Abspülen mit Xylol) eigenthümliche Fasern in der Epidermis.

Dieselben beginnen hart am Cutisrande und schlängeln sich zwischen den Zellen hinauf, und zwar konnten sie manchmal durch drei Zelllagen verfolgt werden. Sie decken mit ihren Windungen theils den Zellcontour, theils verlaufen sie ganz frei zwischen den Zellen. Die Länge beträgt im Durchschnitt 12 μ bei den Einzelfasern, die Breite 1 μ. Die Gestalt ist immer eine spiralige, wenn auch nicht im ganzen Verlaufe. Die Spiralen sind oft weit, oft aber so eng, dass die Faser wie geknöpft erscheint. Die Consistenz erscheint solid; Lumen und Wandung konnten nicht constatirt werden. Neben diesen einzeln verlaufenden Fasern kommt noch eine Büschelform vor. Es verlaufen nämlich dann eine ganze Anzahl parallel gestellter Fasern zwischen den Zellen.

Zuerst wurden die Spiralen gefunden im Epithel über einem Sarkom der Mundhöhle, später im pathologisch veränderten Stimmband- und Tonsillarepithel, und es musste daher die Frage entstehen, ob die Gebilde auch in der Epidermis zu finden sind. Der Nachweis gelang bei Psoriasis zunächst, aber auch bei Lichen ruber, Myxödem, Lupus, Elephantiasis arabum, Lepra etc. Dieses Vorkommen der Fasern in so heterogenen Processen liess vermuthen, dass sie auch in normaler Epidermis vorkommen, was

sich denn auch bestätigte. In Epithelien innerer Organe fanden sie sich nicht, ebensowenig in Cylinderepithelien, sondern nur im geschichteten Plattenepithel mit der einzigen Ausnahme des Oesophagus.

Ueber die Deutung der Spiralen möchte Herxheimer noch kein definitives Urtheil aussprechen. Er widerlegt die Annahme von Kunstproducten, Parasiten, Zellmembranen, Kittsubstanz und elastischen Fasern im landläufigen Sinne.

III. Sitzung.

Dienstag, 11. Juni 1889, 9 Uhr Vormittag.

(Im Hörsaale des anatomischen Institutes.)

Präsident Prof. Pick:

Vom Vorstande des Centralvereines deutscher Aerzte in Böhmen ist mir eine Anzahl von Jahres-Rechenschaftsberichten für 1888 und 1889 zugekommen, mit der speciellen Widmung an die Mitglieder des Congresses. Ich stelle sie den Herren zur Verfügung.

Ich ersuche den Herrn Geheimrath Prof. Doutrelepont den Vorsitz der heutigen Vormittags-Sitzung zu übernehmen.

Vorsitzender Herr Doutrelepont:

Ich bitte Herrn Prof. Kaposi seinen Fall von Lepra vorzustellen.

14. Herr Prof. **M. Kaposi** (Wien): *„Ueber acute Entwickelung von Lepra bei gleichzeitig bestehender Lues."*

Der Patient, den ich hiermit vorstelle, ist derselbe, den ich bereits in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 21. December 1888 vorgeführt habe. Sowohl das gewiss seltene Zusammentreffen von Lues und Lepra in einem Individuum, als die noch seltenere Gelegenheit der Beobachtung acuter Entwickelung von Lepra, endlich vielleicht auch die Möglichkeit einer anderen Auffassung dieser eigenthümlichen Form und Entwickelungsweise des Processes, die gerade hier, wo mehrere in Sachen der Lepra sehr erfahrene Collegen anwesend sind, am besten erörtert werden kann, dürfte die Vorführung des Kranken rechtfertigen.

Patient, einunddreissig Jahre alt, stammt aus Kamiensk

Podolsk in Russland, einer Gegend, welche nicht als Lepraherd gilt. Die Angehörigen seiner Familie sind gesund. Im Jahre 1880 ging er nach Ostindien, wo er zweieinhalb Jahre weilte. Von hier machte er grössere Reisen nach den verschiedenen Hafenstädten Chinas und Japans und kam 1883 nach Sydney, wo er sich niederliess und bis 1886 blieb. Im Jahre 1884 acquirirte er daselbst ein Ulcus, welches allgemeine Syphilis zur Folge hatte. Dann kehrte er wieder nach Asien zurück und verblieb in Bombay. Um seiner Lues ein Ende zu machen, kehrte er in diesem Jahre (1888) in die Heimat zurück. Auf dieser Reise bemerkte er auf der Volarfläche des rechten Zeigefingers eine kleine Blase, welche platzte und eine kleine Wunde zurückliess. Damit kam er im August nach Wien, liess sich von Dr. Chiari untersuchen, der Nekrosen der Nasenknochen diagnosticirte. Patient liess sich am 30. August auf die Klinik für Syphilis des Prof. Neumann aufnehmen, wo er unter Syphilis geführt wurde. Hier blieb er bis 19. October, machte dreiundzwanzig Einreibungen, nahm 1 Gr. Jodkali pro Tag und Zittmann'sches Decoct. Während des dortigen Aufenthaltes traten neue Erscheinungen hinzu. Es stellten sich Schmerzen ein, welche vom Zeigefinger der rechten Hand bis zum Schultergelenk ausstrahlten und hauptsächlich dem Nervus ulnaris und radialis entsprachen. Letzterer war eine Zeitlang als schmerzhafter Strang fühlbar. Gleichzeitig wurden rothe Flecken auf dem Handrücken, dem Zeigefinger und Daumen bemerkbar, nebst dem Gefühl von Abgestorbensein. Am Zeigefinger wurde Anästhesie nachgewiesen, später auch an den Nachbarfingern. Patient verliess diese Klinik am 19. October und ging am 30. October auf die Klinik des Prof. Nothnagel, wo er bis 23. November verweilte. Hier wurde ausser der Neuralgie und Anästhesie noch Zunahme der Flecken wahrgenommen über den Phalangen der ersten drei Finger und an deren Volarfläche, welche zugleich etwas erhabener wurden und sich infiltrirt, theilweise wie Gummaknoten anfühlten. Letzteres gilt namentlich für einen Fleck, der das rechte obere Augenlid betraf. Hier wurde das Leiden als Neuritis syphilitica angesehen und dementsprechend Einreibungen (siebzehn) gemacht, ausserdem die Neuralgie elektrisch behandelt, sowie mit Antifebrin und Antipyrin, aber ohne Erfolg.

Er trat hier aus am 23. November und kam am 29. November auf meine Klinik.

Da, wie Sie selbst urtheilen werden, seither die Erscheinungen sich wesentlich geändert haben, so zeige ich hier die Abbildungen des Falles vor von der Zeit seines Eintrittes auf die Klinik, zu welcher folgender Status erhoben wurde.

An der rechten Hand eine Verbreiterung, welche aber nur dem Bereiche der ersten drei Finger und den dazu gehörigen, wie auch dem vierten Mittelhandknochen entspricht und bei den einzelnen Vergleichsstellen 1—$1^1/_2$—2 Ctm. beträgt. Der Zeigefinger spindelförmig aufgetrieben, blauroth verfärbt und $^1/_2$ Ctm. länger als der linke, ist aber seither etwas abgeschwellt.

Auf dem Handrücken erscheint die erwähnte Röthe ziemlich gleichmässig vom Ulnarrande des Metacarpus digit. 4. bis zum Radialrande der Hand reichend, nur einzelne weisse Inseln freilassend, betrifft noch die Basalphalanx des Mittelfingers, den ganzen Zeigefinger und Daumen, bei ersteren auch die ganze Volarfläche, beim Daumen nur die Grundphalanx und den Daumenballen. Von diesem durch eine normal gefärbte Furche getrennt, befindet sich ein thalergrosser, braunrother Plaque in der Vola manus. Die Farbe der Flecke ist blass- bis braunroth, ihre Oberfläche glänzend, jene der Volarplaques fast metallisch glänzend, ihre Oberfläche vielfach kleinknötchenartig vorspringend, ihre Grenze im Ganzen deutlich abgesetzt, an vielen Stellen knötchenförmig oder zackig vorspringend oder auslaufend. Die Flecke erblassen unter Druck nicht ganz und die so betroffene Haut fühlt sich mässig, der Plaque der Hohlhand und des Daumens ziemlich derb an, wie ein flachknotiges Infiltrat.

Die Haut des abgemagerten Ballens des kleinen Fingers zartrosig gefärbt.

Im ganzen oben geschilderten Bereiche des Handrückens, der Finger und Flachhand, auch die eingeschlossenen, normal gefärbten Hautinseln und eine bis zum Carpalgelenk reichende Zone normal aussehender Haut mitgerechnet — in diesem ganzen Bereiche ist neben dem subjectiven Gefühl des Taubseins herdweise und speciell den Flecken und Infiltraten entsprechend, totales Fehlen des Tastgefühls, Analgesie und Fehlen des Temperatur-

gefühls zu constatiren. Die Nadel kann tief eingestochen werden, ohne im mindesten empfunden zu werden, heiss und kalt wird nicht unterschieden. Druckempfindung deutlich, an vielen Stellen schmerzhaft.

Die Musculi interossei deutlich abgemagert.

Muskelbewegung frei, doch vermag der Patient mit den drei ersten Fingern bei abgewendetem Auge keinen Gegenstand zu fassen, da er dessen Berührung nicht empfindet.

Heftige, wenn auch weniger hoch ausstrahlende, spontane neuralgische Schmerzen, die von dem Zeigefinger ausgehen.

Ein zweiter ähnlicher Affect befindet sich auf dem rechten Augenlide, dessen ganze äussere Hälfte und die Augenbraue in gleicher Linie betreffend, und der in der Medianlinie beider sich gegen die innere Hälfte scharf absetzt und gegen die Schläfe in flachen Zacken ausläuft, während der innere Randtheil als dickes Infiltrat erscheint. Auch dieser teigigderbe Knotentheil ist mit der Haut auf der Unterlage beweglich; auf Druck sehr schmerzhaft. Die Anästhesie ist hier unregelmässig ausgebreitet; Tast- und Temperaturempfindung ist erloschen, dabei aber hat er spontane Schmerzen. Die Druckempfindung ist nicht erloschen. Die infiltrirte Partie in der Augengegend ist in der Beziehung in Felder getheilt; die medialste Partie zeigt Anaesthesia dolorosa, doch ist sie auf Druck empfindlich, die äusserste Partie ist gänzlich unempfindlich; eine dritte Zone ist hyperästhetisch.

Es fragt sich nun, welche Art von Erkrankung haben wir vor uns? Am auffallendsten treten die Erscheinungen von Seite des Nervensystems hervor, die also zuerst zu berücksichtigen wären. An eine einfache Neuritis, wie sie in Folge von Schussverletzungen entsteht, kann man, trotzdem der Kranke Narben von Schussverletzungen hat, nicht denken. In solchen Fällen ist die Erkrankung mehr diffus, anders charakterisirt, und überdies besteht in unserem Falle gleichzeitig derselbe Process fern von der Hand am Augenlid.

Am nächsten liegt es, Neuritis luetica anzunehmen. Der Zeigefinger macht aber einen ganz anderen Eindruck, als wie er bei Dactylitis luetica aussieht. Der Nachweis einer Knochenaffection war nicht möglich, sondern die Affection beschränkt sich

auf die Weichtheile. Was die Nervenerscheinungen anlangt, so wissen wir, dass die Nerven bei der Lues direct erkranken oder secundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Aber das wissen wir nur von Gehirnnerven. Von Spinalnerven wissen wir nichts dergleichen, was als unzweifelhaft gelten könnte. Dr. Ehrmann hat zwar vor einigen Jahren eine schätzenswerthe Schrift publicirt, wo Neuritis der Armnerven während des acuten Eruptionsstadiums bei einem Syphilitischen zu constatiren war, aber ohne Anästhesie und wo der Process bald zurückging. Aus diesem Grunde sehe ich von Neuritis luetica ab. Aber noch aus einem anderen Grunde. Wenn das Neuritis luetica wäre, so müsste die Hautaffection auch Lues sein. Das ist aber nicht der Fall. Lupus, Lues und Lepra machen mitunter so ähnliche Bilder, dass eine Unterscheidung sehr schwer fällt. Lepra tuberosa im ausgebildeten Zustande wird freilich Niemand verkennen. Nun gibt es aber noch andere Formen, besonders der Lepra anaesthetica. Diese ist weniger gut gekannt, weil sie seltener vorkommt. In diesen Fällen treten mitunter Blasen auf, es kommt zur Bildung eines Pemphigus leprosus. Nachdem diese geplatzt sind, bildet sich ein Geschwür und es bleiben weisse Flecken zurück. Später treten Anästhesien und Muskelatrophie hinzu.

Bei dieser Lepra anaesthetica entstehen Flecke und Infiltrate welche uns mitunter irreführen. Es entstehen Flecke, welche in die Reihe der Pigmentosen gehören. In anderen Fällen aber Infiltrate als kleine Knötchen, als central deprimirte, als annulirte, als knotige. Ist in solchen Fällen Anästhesie nicht eingetreten, so kann man sehr leicht die Sache für Lues halten. Für Lues also halte ich diesen Fall wegen des klinischen Bildes nicht, wegen der Form der Infiltrate, wegen der Wirkungslosigkeit antiluetischer Behandlung, die schon anderwärts vorgenommen wurden und zuletzt noch des Empl. hydrargyr., das ich auf die Stellen durch zwei Wochen appliciren liess.

Nun wissen wir, dass bei Lepra Bacillen vorkommen; da wäre also die Sache noch einfacher zu entscheiden. Wir brauchen nur eine Excision vorzunehmen und auf Bacillen zu untersuchen. Das ist geschehen, aber mit negativem Resultat. Dagegen haben wir in Knoten, die wir gleichzeitig einem andern Falle meiner Klinik,

der aber Lepra tuberosa hat, excidirten, massenhaft Bacillen gefunden. Spricht nun das gegen Lepra? Nein, denn unser Fall ist Lepra anaesthetica. Die geübtesten Leprakenner und Lepraforscher sagen nun aus, dass es ihnen noch niemals gelungen ist, in den Flecken und Infiltraten der Haut bei Lepra anaesthetica Bacillen nachzuweisen, selbst nicht in den Hautinfiltraten, die denen bei Lepra tuberosa ganz analog sind, wie z. B. Hansen bemerkt. In Lymphdrüsen und in Nerven hat man welche gefunden. Ich lasse mich also durch diesen negativen Befund in der Diagnose nicht irre machen und bezeichne den Fall als einen solchen von Lepra anaesthetica. Der Fall hat aber noch etwas Merkwürdiges. Da die Erscheinungen blos auf der rechten Hand und am rechten Augenbrauenbogen auftreten, u. z. erst seit wenigen Wochen, fragt es sich, ob wir es nicht mit einer directen Ansteckung zu thun haben, nachdem ja heutzutage die Frage der Contagiosität der Lepra allgemein ventilirt wird. Der Mann sagt ja, dass er eine Blase am Finger hatte, mit der die Erkrankung begonnen hatte. Er kommt aus Lepraländern. Ist da vielleicht die Infection erfolgt? Wie verhält sich diese Frage von der Infectiosität der Lepra? Lepra ist eine sehr weit verbreitete Krankheit, welche in den letzten Jahren noch zuzunehmen scheint. Ich erinnere an die Berichte aus Amerika und von den Sandwich-Inseln, an die vielen Fälle von Erkrankungen, deren Opfer aus leprafreien Gegenden in Lepraländer Eingewanderte geworden, wie unser Kranker hier. Petersen berichtet eine Vermehrung der Lepra um Petersburg, Channe für die Ostseeprovinzen. Von den misslungenen Thierversuchen nun absehend, muss der Fall erwähnt werden, von dem Arning so eben gesprochen.

Arning hat im Jahre 1884 einen zum Tode Verurtheilten in Honolulu sich erbeten, um ihn mit Lepra zu impfen. Er hat ihn geimpft, darnach vierzehn Monate beobachtet, hat in den von der Impfstelle entnommenen Geweben immer Bacillen nachgewiesen, aber schliesslich constatirt, dass keine Allgemeinerkrankung ausgebrochen. Von diesem Manne wird nun (1888) berichtet, dass derselbe jetzt Lepra tuberosa habe. Der Fall wäre positiv beweisend für die Contagiosität der Lepra, bedarf aber noch wichtiger Aufklärung. Entgegen dem hat ein Mann von grösstem

Verdienste rücksichtlich der Lepralehre sich und zwanzig andere mit Lepra geimpft. Das ist dreissig Jahre her und noch immer ist keine Lepra ausgebrochen.

Profeta in Palermo hat sich und sechzehn andere geimpft, durch vier Jahre beobachtet und keiner hat Lepra bekommen. Wir sind also vom Beweise directer Ansteckungsfähigkeit weit entfernt und können also auch unseren Fall nicht als durch Ansteckung entstanden erklären oder die Blasenstelle am Finger als die Eingangspforte des Virus. Wir können nur sagen, hier liegt ein Fall vor von Initialform der Lepra anaesthetica, gepaart mit Lues.

In dieser Beziehung sei noch bemerkt, dass diese Combination trotz der reichen Casuistik über Lepra sehr selten sein muss, da sonst solches mitgetheilt worden wäre. Bekannt ist ein experimenteller Fall von Danielssen (1857), der während der sogenannten Syphilisations-Curen einen leprösen mit hartem Schankersecret geimpft hat, bei welchem dann Syphilis folgte. Bei unserem Kranken hat das Umgekehrte stattgefunden, zur bestehenden Lues ist Lepra getreten. Man ersieht also, dass beide Infectionskrankheiten gleichzeitig in einem Individuum zugegen sein können, deren jede ihre besonderen Erscheinungen macht, und dass bei objectiver Beurtheilung diese Erscheinungen auch behufs der Diagnose auseinander gehalten werden können.

Bei Besichtigung des Kranken ist zu constatiren, dass die Hautinfiltrate sowohl an der Hand als am Augenlid im Vergleich zu deren Zustand zur Zeit seiner Spitalsaufnahme sich erheblich zurückgebildet haben und zwar derart, dass an ihrer Stelle punktförmige narbige Atrophien zurückgeblieben sind, zwischen welchen noch zahlreiche diffuse und knötchenförmige, blau- und braunrothe, wie lackfarben-glänzende Infiltrate noch persistiren, die eben jedem Leprakenner die Diagnose noch ermöglichen.

Die Behandlung bestand in verschiedenen örtlichen Applicationen, Empl. hydrargyri, Ichthyol, Jodtinctur, Liquor Burowii-Umschlägen. Innerlich Antipyrin, Salicylnatron, ferners täglichen subcutanen Injectionen von Morphin, wegen der noch andauernden Schlaflosigkeit und der Neuralgie, besonders des Ulnaris.

Interessant war die wiederholte Steigerung des Infiltrates des Augenlides bis zur Bildung eines nussgrossen Knotens und

darauffolgender Abnahme bis zu der mehr flachen Infiltration seines medialen Theiles des heutigen Tages und des narbig-atrophischen Schwundes des temporalen Antheiles.

Ich bitte die Herren Collegen, die viel Lepra gesehen, ihre Meinung darüber zu äussern, ob sie den Fall in gleicher oder anderer Weise auffassen.

Discussion:

Herr Arning: Meine Herren! Es bietet dieser Fall allerdings so viel Eigenthümlichkeiten, die für und wider Lepra sprechen, dass es sehr schwer sein würde, auch für Einen, der viel Lepra gesehen hat, sich momentan zu entscheiden, ebenso wie Herr Kaposi, der den Fall längere Zeit beobachtet hat und ihn besser beurtheilen kann, als wir. Ich möchte nur noch Eines anführen, was mir in diesem Falle für Lepra, und Eines, das wieder dagegen zu sprechen scheint. Wie gesagt, gegen die Deutung des negativen Bacillenbefundes an den jetzt atrophischen, vielleicht früher infiltrirten Stellen der Hand ist nichts einzuwenden, das kommt bei der Lepra vor, da bei der Nervenlepra Bacillen in der Haut sich nicht finden. Ich habe das wiederholt untersucht, weil ich mir selbst nicht vorstellen konnte, wie in den Infiltraten, die mehrere Millimeter hoch auf der Haut aufliegen und unter Umständen ein Granulationsgewebe darstellen, keine Bacillen zu finden sein sollen. Doch ist es in der That so, soweit ich es habe untersuchen können.

Ich vermuthe auch nicht, dass in dem Infiltrate auf der Stirne Bacillen zu finden sind.

Als ein weiteres Moment möchte ich anführen, dass bei dieser Localisation der Nervenlepra in unmittelbarer Nähe der Augen, da gerade Augenmuskellähmungen ein so charakteristisches Symptom bilden, wir eigentlich erwarten dürften, dass wir hier eine Lähmung oder wenigstens eine Parese des Orbicularis und Levator palpebrae finden würden.

Drittens ist es mir sehr auffallend, dass im Bereiche dieses Erythems die Augenbrauen erhalten sind; es sind allerdings, wie wir sehen, die Augenbrauen rechts weniger stark als links. Immerhin sind sie aber für einen Fall von Lepra ausserordentlich stark ausgesprochen.

Wenn Sie aber glauben würden, dass ich mich aus den angeführten Gründen gegen Lepra entscheide, würden Sie mich missverstehen. Der Fall wird wohl, wie viele andere derartige Fälle, weiter beobachtet werden müssen, und wenn wir uns auch jetzt nicht entscheiden können, so wird es später doch zur Entscheidung kommen.

Was wir sonst annehmen könnten, vermag ich nicht zu sagen. Es wäre möglich, dass sich in diesem Falle, wo es sich um Erschei-

nungen im Bereiche des Kopfes und der oberen Extremitäten handelt, vielleicht eine Syringomyelie vorliegen könnte, denn diese hat bisher immer in diesen Körperregionen Erscheinungen gemacht. Hieher gehören die bekannten Fälle von Lepra, die Steudener beschrieben hat; die waren eben keine Lepra, sondern Syringomyelie. Es kommen bei der Syringomyelie ähnliche Störungen in der Haut vor, mit Ausnahme dieser ganz starren Infiltrate; man findet aber wohl Blasenbildungen, Erytheme, Anästhesien, auch in die Tiefe gehende, atrophische Störungen, und alles Dieses eben gerade am Arme und Kopfe. Ich würde sagen, zeigt dieser Mann nach einiger Zeit an den Extremitäten oder am Rumpfe noch weitere Erscheinungen, so würde ich mich sofort für die Annahme der Nervenlepra entscheiden; natürlicherweise würde man durch eine Probe-Incision auf den Ulnaris (wenn man das unter einem therapeutischen Vorwande, eventuell behufs einer Dehnung thun könnte) die Frage vielleicht jetzt bereits lösen können, wenn man nämlich im Ulnaris selbst Bacillen nachweisen könnte.

Herr Ehrmann: Meine Herren! Ich möchte mir nur erlauben, Einiges zur Geschichte dieses Falles und zum Vergleiche desselben mit der ausgesprochenen Form der syphilitischen Neuritis zu sagen. Ich habe den Fall vor beiläufig nicht ganz einem Jahre gesehen, als er nach Wien kam. Damals war von Hautknoten noch keine Spur. Patient hatte einen Defect in der knöchernen Nasenscheidewand; was aber bei ihm auffiel, das waren neuralgische Schmerzen im Arme, und ich fand damals dén Ast des Radialis, welcher sich von der Volarfläche der Hand auf die Dorsalfläche herumschlägt und sich hier vertheilt, derb infiltrirt. An dieser Stelle war die Haut ziemlich unverändert, man fühlte den Strang durch. Dagegen waren der Zeigefinger und, ich glaube, der Daumen cylindrisch geschwellt; die Haut darüber war weiss, von normaler Farbe, und es hat genau so ausgesehen, wie die amerikanischen Autoren den Beginn der Glossy skin beschreiben. Ich habe kurz vorher einen Fall von Neuritis syphilitica publicirt, der ganz zweifellos ein solcher gewesen ist, weil die Erkrankung auf eine antisyphilitische Behandlung zurückgegangen ist, und differentialdiagnostisch schon deshalb von anderen Formen der Neuritis zu trennen war, weil zwei Formen, welche concurriren konnten, Alkoholismus und Tuberculose auszuschliessen waren; denn bekanntlich gehen diese Formen von Neuritis bei Alkoholismus und Tuberculose nie zurück, wie sich die Neurologen ziemlich einstimmig ausgesprochen haben. In diesem Falle handelte es sich um eine Neuritis im secundären Stadium; die Nerven waren wohl geschwollen, aber es war keine derbe, sondern mehr eine pastöse Schwellung im Bereiche des Plex. brachialis. Es war, soviel ich mich erinnere, der erste und einzige Fall, bei dem bei secundärer Lues eine Neuritis beschrieben worden ist, denn die früheren Fälle haben, wie schon Herr Prof. Kaposi erwähnt hat, eine Verwechselung mit Alkoholismus und

tuberculöser Neuritis zugelassen, namentlich die von Déjerive und anderen französischen Autoren beschriebenen Fälle, welche alle letal endigten.

Was mich in dem vorliegenden Falle hätte stutzig machen sollen und auch gemacht hat, das war das derbe Infiltrat. Hier handelte es sich aber, wenn es überhaupt Syphilis war — und Syphilis ist vorausgegangen — um eine tertiäre Form, um eine gummöse Infiltration, und die gummösen Neuritiden zeichnen sich alle ebenfalls durch eine ganz enorme Härte und Derbheit aus. Ich erinnere nur an den von Prag aus in den Vierzigerjahren publicirten classischen Fall von Dittrich, wo es sich um Syphilis der Leber, des Mastdarms und Neuritis des Ulnaris handelte; auch ich selbst hatte auf der Klinik meines verehrten Lehrers, des Herrn Prof. Neumann, Gelegenheit, einen Fall von Neuritis im tertiären Stadium zu sehen bei einem Mädchen, das an zweifelloser Syphilis der Nasenknochen gelitten hat; auch hier war der Ulnaris derb infiltrirt, aber die Patientin befand sich schon im atrophischen Stadium der Neuritis. Was den vorgestellten Kranken betrifft, so war, so lange er auf der Klinik des Herrn Prof. Neumann lag, keine Spur von einer Hauterkrankung vorhanden; diese hat sich, so viel ich weiss, erst in der Klinik Nothnagel's entwickelt.

Herr Petersen: In Bezug auf diesen höchst interessanten Fall des Herrn Collegen Kaposi möchte ich gar nicht zweifeln, sondern entschieden mich dafür aussprechen, dass es sich um Lepra handelt; namentlich ist die Farbe charakteristisch, aber auch die anderen Symptome wüsste ich nicht anders zu deuten.

Was die Augenbrauen betrifft, so möchte ich hervorheben, dass, wie wir es in Russland wiederholt gesehen haben, bei der anästhetischen Form die Augenbrauen recht lange erhalten bleiben.

In Bezug auf das gleichzeitige Erscheinen der Syphilis und Lepra kann ich hinzufügen, dass das nicht selten in Russland beobachtet worden ist, sowohl dass Syphilitiker leprös werden, wie auch, dass Lepröse Syphilis acquiriren; letzteres in der That viel seltener; vielleicht steht das im Zusammenhange mit einem Punkte, auf den namentlich Münch bei seinen Untersuchungen geachtet hat, dass sehr viele Lepröse impotent werden, dass die geschlechtliche Function relativ früh erlischt.

Schliesslich möchte ich betonen, dass aus der Gegend, welcher der vorgestellte Patient entstammt, mir schon wiederholt Leprakranke zugekommen sind.

15. Herr **Neumann** (Wien): „*Zur Kenntniss der klinischen und histologischen Veränderungen bei Erkrankungen der Vaginalschleimhaut.*"

Der Vortragende bespricht zunächst die physiologischen Vorgänge, welche zu Veränderungen der Vaginalschleimhaut führen, erörtert weiters die Erscheinungen, welche durch häufige Cohabitation, durch die Gravidität und durch die senile Atrophie entstehen, führt weiters einzelne Affectionen, so: das venerische Geschwür, die Sklerose, das breite Condylom, die gummöse Erkrankung vor und geht schliesslich zur eigentlichen Kolpitis über. Eingehend wurde zunächst die Colpitis granulosa (papulosa, follicularis) besprochen. Der anatomische Vorgang bei der Entstehung der Knötchen ist bisher noch eine strittige Frage. Die bei den meisten Affectionen der Vagina das vorwiegendste Symptom bildenden Knötchen kommen bei der acuten und chronischen Vaginitis vor, persistiren nach Ablauf der Entzündung oder werden regress. Sie sind verschieden gross, punktförmig bis hirsekorn- und schrotkorngross, sitzen vorwiegend an den Firsten der Schleimhautwülste theils disseminirt, theils dichtgedrängt, sind dunkelblau gefärbt, von einem dunkelrothen Hofe umgeben oder nehmen ein mehr sago- oder froschlaichartiges Aussehen an. Was die Ansichten über das Vorkommen der Follikel als normalen Befund in der Vaginalschleimhaut anlangt, so halten Breisky, Birch-Hirschfeld, Chiari, Winckel dieselben für lymphoide Gebilde, Heitzmann, Thomas für Erkrankung der Drüsenschläuche, nämlich ektasirte Drüsenschläuche und erweiterte Ausführungsgänge; Rokitansky, Bois de Loury, Kiwisch erklären dieselben für Papillarveränderungen, Ruge und Eppinger endlich für umschriebene epitheliale Entzündungsherde.

Nach Chiari sind die Follikel schon mit freiem Auge als kleine graue Pünktchen in dem oberen Abschnitte der Vagina, namentlich an der hinteren Wand sichtbar.

Drüsen in der Vagina wurden schon vor Haller von mehreren Anatomen beschrieben (Mandl-Haller'sche Flecke). Nach Henle, Hyrtl besitzt die Vaginalschleimhaut nur ausnahmsweise Follikel, welche in ihrem Bau mit den solitären Drüsen des Dünndarmes übereinstimmen.

Nach Winckel vermehrt sich bei chronischem Vaginalkatarrh die adenoide Substanz, daher man solche Entzündungen als Colpitis follicularis bezeichnen soll.

Ruge und Eppinger schildern den wahren Follikeln ähnliche Gebilde bei der Colpitis granulosa, miliaris et herpetiformis. Nach Toldt kommen follikelähnliche Einlagerungen adenoiden Gewebes in der Schleimhaut der Vagina nur ausnahmsweise vor. Diese adenoide Substanz, wie man sie bei Vaginalkatarrh findet, scheint nach Chiari dieselbe Bildung zu sein, wie er sie in der Schleimhaut des harntreibenden Apparates gefunden hat.

Die richtige Erklärung, die durch die Untersuchung des Vortragenden bestätigt und erweitert wurde, gab Ruge. Nach ihm verdickt sich bei der granulären Form das gesammte Epithelstratum hauptsächlich durch Wucherungen der tieferen Schichten desselben. Die Papillen werden grösser und höher. Unter dem Epithel bilden sich in oft umschriebenen Herden Anhäufungen kleinzelliger Elemente, welche sich zwischen den gerade aufsteigenden Gefässen infiltriren. Dadurch entsteht das Bild gerade zur Oberfläche aufsteigender Drüsen und wird adenoider Charakter vorgetäuscht.

Ueber derartigen entzündlichen Infiltrationen des subpapillar sich dehnenden Gewebes erhebt sich das Epithelstratum, verdünnt sich und erscheint wie Granulationsgewebe.

Was die makroskopischen Befunde bei der Vaginitis acuta, chronica, granulosa, atrophica und aphthosa und die Schwangerschafts-Veränderungen anlangt, findet der Vortragende, dass bei der acuten Vaginitis das Epithel, je nach dem Grade der Entzündung bald breiter, bald mit der Zunahme der Wucherungen in der Cutis rareficirt ist. In letzterem Falle ist dasselbe hervorgewölbt, zumal an Stellen, an denen die Papillen vergrössert sind, theils auch eingesenkt, entsprechend der Faltenbildung. Die Rundzellenwucherung, welche auch hier wie bei allen Entzündungen vorwiegend längs der Gefässwandung vorkommt, findet sich stellenweise so dicht gedrängt, dass sie nicht nur das Cutisgewebe vollständig substituirt, sondern auch nach aussen soweit vordringt, wobei die Wucherungen frei zu liegen kommen, daher auch bei der leisesten Berührung, z. B. Einführung eines Speculum, die Stellen

bluten. Blut- und Lymphgefässe sind erweitert, die Muskelschicht von dichtgedrängten Rundzellen eingeschlossen.

Bei der acuten gonorrhoischen Entzündung sind dieselben histologischen Veränderungen vorhanden, nur der Befund der Gonococcen lässt einen Unterschied erkennen. Die Weite der Gefässe mit ihrer Blutüberfüllung, die Weite der cavernösen Räume ist für diese Form der Entzündung besonders beachtenswerth.

Bei der chronischen Vaginitis finden sich entsprechend den Schleimhautfalten Einsenkungen und Hervorragungen in der verdickten Epithelialschicht. Die oberen Epithellagen bilden bandartige Streifen von verhornten Zellen, in denen die Kerne zumeist schon geschwunden und die noch vorhandenen horizontal gelagert sind. Die oberen Lagen des Rete sind rareficirt. Die Papillen vergrössert, meist entsprechen mehrere Papillen einem Knötchen. Interpapillär bilden dieselben dichte Lagen von in die Tiefe ragenden zapfenförmigen Fortsätzen mit besonders entwickelten Stachelzellen, was demnach auf Hyperplasie der letzteren hindeutet.

Die Rundzellen in der Cutis bilden theils umschriebene Herde, theils Infiltrate längs der Gefässwandung.

Zahlreiche Lymphgefässe mit wucherndem Endothel, erweiterte Blutgefässe; die Wucherungen finden sich auch stellenweise sowohl in den längs-, als auch in den querlaufenden glatten Muskeln.

Bei der Vaginitis papulosa acuta sitzen auf den scharfkantigen Wülsten dunkelrothe, meist hirsekorngrosse leicht blutende Knötchen. Die vergrösserten Papillen sind von Rundzellen infiltrirt, welch letztere das Cutisgewebe stellenweise geradezu substituiren und ebenso das Rete Malpighii verdrängen, wobei die Wucherungen frei zu Tage liegen.

Die ausgedehnten Blutgefässe blutreich, reichen als weite Schläuche bis in die Papillen. Den Knötchen entsprechend finden sich oft zusammengesetzte Papillen, welche an ihrer höchsten Kuppe derart infiltrirt sind, dass sie nur noch mit einer dünnen Lage von verhornten Zellen bei vollständigem Schwunde des Rete von aussen getrennt sind, während lateral Rete und Plattenzellenschicht in ganz normaler Weise angeordnet sind; Rundzellen - Infiltration ist auch in den tieferen Lagen.

Bei längerer Dauer der Entzündung bilden sich diese Verhältnisse mehr aus, und es entsteht die als Vaginitis papulosa bezeichnete Form. Bei dieser ist die Epithellage so verdünnt, dass die Rundzellen schon bei gewöhnlicher Berührung frei zu Tage liegen.

Die Papillen sind vergrössert, die Blutgefässe erweitert, besonders in den unteren Cutislagen; das Bindegewebe daselbst stark proliferirend. Als abweichend von der acuten Form muss betont werden, dass auch die tieferen Cutislagen in hohem Grade proliferiren.

Bei der atrophischen Vagina ist die Hornschicht verbreitert; die Retezellenschicht verschmälert, bildet bandartige Streifen von horizontal gelagerten, abgeplatteten Zellen. Das geschrumpfte Cutisgewebe aus verfilztem Bindegewebe bestehend, in welchem die elastischen Fasern mehr in den Vordergrund treten. Die Blutgefässe comprimirt, stellenweise von der Tiefe gegen die Oberfläche parallel verlaufend, bilden sie arcadenförmige Bögen, die verschmälert, in ihren Wandungen verdünnt, stellenweise so verengt sind, dass ihr Lumen ganz geschwunden ist und nur mehr Wucherungen in Form von grossen Zügen bestehen. In den tieferen Lagen sind die Gefässe verbreitert, die Papillarschicht fast in gleicher Flucht verlaufend mit dem Epithel.

Bei den Veränderungen in der Vagina in Folge von Schwangerschaft ist das Epithel in Form von Lamellen oder zusammengeballter Klümpchen abgelöst, stellenweise auch in den Falten der Schleimhaut eingelagert.

Die Zellen tragen den Charakter der Verhornung, sind in den unteren Lagen polyëdrisch, noch rundlich, succulent, in den oberen Lagen geschrumpft, vieleckig oder glatt, die Papillen sind vergrössert. Im eigentlichen Cutisgewebe abgerundete, spindelförmige Wucherungen. Die untere Schleimhauthälfte, nach unten von der Muskelschicht, nach oben vom Stratum vasculosum begrenzt, zeigt vielfach gebuchtete weite Räume, in deren Lumen meist cubisch gestaltete Fortsätze hineinragen. Die Begrenzung dieser Räume wird allenthalben durch Gefässmembranen gebildet, und hat in Folge dessen das Ganze die Configuration des Corpus cavernosum.

Was die Frage betrifft, ob es eine eigentliche Colpitis inflammatoria gibt, so muss dieselbe bejaht werden. Wir finden auch bei ihr Röthung, Schwellung, Gefässerweiterung mit Exsudat.

Wohl dürfte die Vagina vermöge ihrer dichten Lage von Plattenepithel und dem fast gänzlichen Mangel an Schleimdrüsen den einwirkenden Schädlichkeiten längere Zeit einigen Widerstand leisten, doch wird derselbe paralysirt durch den häufigen Act der Cohabitation, durch das längere Verweilen von Infectionsstoffen in der Vagina, durch Maceration und Abstossung des Epithels und durch den Reichthum an Blut- und Lymphgefässen, wobei in Betracht zu ziehen ist, dass der Cervicalcanal, dessen Epithel sich schon meist bei der Menstruation ablöst, gewissermassen ein Receptaculum abgibt, von welchem aus inficirende Stoffe auf die Vaginalschleimhaut gelangen.

Wenn nun auch auf der Vaginalschleimhaut die gleichen anatomischen und histologischen Veränderungen zu finden sind, wie auf der äusseren Haut, kommen doch Abweichungen von jener an der äusseren Haut vor. Während an letzterer nahezu ausnahmslos die Follikel, Haarbälge, Talg- und Schweissdrüsen mit ihren sie umspinnenden Gefässen, zunächst der Herd sind, von dem aus sich die Entzündung verbreitet, und die Follikel auch die Ursache sind, dass Knötchen an der Haut erscheinen, während weiters in Folge von Nutritionsstörung in den Follikeln auch in der Art der Secretion eine Alterirung eintritt, ist die Entzündung an der Vaginalschleimhaut nicht an gewisse Punkte gebunden, sondern eine mehr diffuse Entzündung. Die Auffassung der Knötchen der sogenannten Vaginitis papulosa als von Follikeln der Vaginalschleimhaut herstammend und daher den Namen Vaginitis follicularis muss der Vortragende schon mit Rücksicht auf das häufige Vorkommen dieser Form der Vaginitis und das blos ausnahmsweise Vorkommen der Follikel im Allgemeinen und weiters gestützt auf eine grössere Untersuchungsreihe als irrig bezeichnen.

Es gelingt leicht nachzuweisen, dass den Knötchen entsprechend, theils einfache, theils vergrösserte zusammengesetzte Papillen vorkommen, in denen dicht gedrängte Rundzellen zu finden sind und deren Anordnung in Kreis- und Scheibenform in

der That der Form der solitären Follikel des Darmes ähnlich sind. Allein das Fehlen der Kapsel, die oft von derselben ausgehenden Fortsätze von Kernhaufen, gleichwie die Form der Kerne selbst und deren Tingirung, namentlich aber, dass an Schnitten der gesunden Vaginalschleimhaut keine solchen zu finden sind, lassen erkennen, dass man es hier nur mit Entzündungsproducten zu thun hat, daher die Bezeichnung papulöse Vaginitis hier ganz am Platze ist.

Bei der atrophischen Vagina muss man die Atrophie in Folge wiederholter Schwangerschaft und jahrelang fortgesetzter Cohabitation von der senilen Atrophie unterscheiden.

Was die erstere betrifft, so findet man bei Individuen, die an Vaginitis papulosa in Behandlung gestanden, oft schon nach drei bis vier Monaten zweckmässiger Behandlung dieselbe Vagina vollständig abgeflacht.

Auffallend sind die Veränderungen in Folge wiederholter Schwangerschaften. Die während der Gravidität dicht gedrängten, von Blut strotzenden Gefässe, die sich schon dem unbewaffneten Auge als eine Summe von Varicositäten darbieten, sind nach der Schwangerschaft geschwunden; die Schleimhaut blass, abgeflacht, sehnenartig glänzend, und anatomisch lassen sich diese Veränderungen durch Abflachung des Papillarkörpers, Verdickung des Epithels mit Zunahme der Plattenzellen und Abnahme des Rete durch Ansammlung von Rundzellen an den Gefässen des geschrumpften Papillarkörpers deutlich nachweisen.

Die senile Atrophie der Vagina hat ihr Analogon in der senilen Atrophie der Haut. Bei der senilen Vagina fehlen wegen Mangels an Follikeln die meisten Symptome der senilen Haut, wie z. B. die Schrumpfung ihrer Adnexen und Verkürzung der Follikel, neben glasartiger Verquellung des Gewebes, consecutiver Stauung der Secrete und Ansammlung von Pigmentzellen.

Dagegen findet man Schwund des Papillarkörpers, Schrumpfung des Cutisgewebes, Schrumpfung der glatten Muskeln, Abnahme der Retezellen und Zunahme der verhornten Schicht, Atrophie der Gefässe, die Symptome der Vaginitis adhaesiva der Gynäkologen, deutlich ausgesprochen.

Schliesslich besprach der Vortragende die Erkrankung der

glatten Muskeln, welche theils entzündlich infiltrirt, theils, namentlich bei der senilen Atrophie, wellenförmigen Verlauf annehmen mit Verminderung oder gänzlichem Schwund der Muskelkerne.

Bezüglich der cavernösen Räume bemerkt der Vortragende Folgendes: In den anatomischen und histologischen Werken wird das Vorkommen der cavernösen Räume nur dem Vaginalwulst vindicirt, die zwischen und unter der Muskelschicht beginnen und krankhafterweise bis in die Papillen sich erstrecken können. Die wiederholten Untersuchungen, welche N. vorgenommen hat, haben das Vorkommen dieses Schwellkörpers auch an solchen Stellen, welche dem Wulst ferne gelegen sind, namentlich an der durch wiederholte Gravidität veränderten Vagina ergeben.

Aber auch in Folge wiederholter Colpitis können sich solche Räume entwickeln, welche den oberen Theil des Cutisgewebes verdrängen, und wo auch der Papillarkörper ganz von so einem Raume eingenommen wird.

Von grossem Interesse erweist sich schliesslich die Beobachtung der aphthösen Vaginitis, die wegen ihrer gleichzeitigen Affection der Mundschleimhaut den unumstösslichen Beweis von der Existenz der Krankheit bietet, eine Beobachtung, wie sie bisher weder die Gynäkologen noch die Syphilidologen gemacht haben.

---

16. Herr **Neisser** (Referat): *„Ueber die Bedeutung der Gonococcen für Diagnose und Therapie.“*

Die Gründe, welche mich veranlasst haben, das vorliegende Thema vor Ihnen einer eingehenden Besprechung zu unterziehen, sind einige in den letzten Jahren gegen die Bedeutung der Gonococcen von beachtenswerther Seite erhobene Bedenken. Abgesehen von einigen kleinen Publicationen sind es speciell die Resultate Mannaberg's und Lustgarten's und die als selbstständige Broschüren erschienenen Publicationen M. von Zeissl's, Oberländer's und Legrain's, die, im Gegensatze zu der sonst fast allseitig acceptirten Gonococcen-Auffassung, den ätiologischen Zusammenhang zwischen Gonorrhöe und Gonococcen theils ganz anzweifeln, theils nur mit vielen Einschränkungen anerkennen wollen.

Meine heutige Auseinandersetzung ist aber nicht eine rein kritische Ueber- und Widerlegung, sondern das Resultat einer im Laufe der ganzen letzten Jahre permanent fortgesetzten Arbeit, bei welcher wir uns bemühten, alle die schwebenden Fragen eingehend zu bearbeiten und zu prüfen. Das Resultat dieser Arbeiten ist nun, dass ich nach wie vor, trotz, oder richtiger, auf Grund objectivster Prüfung aller Bedenken ganz fest überzeugt bin, sowohl von der pathogenetischen Bedeutung der Gonococcen als von ihrer diagnostischen Verwerthbarkeit.

Die Entdeckung der Gonococcen erfolgte auf rein mikroskopischem Wege im Jahre 1879; seitdem hat sich nun die bacteriologische Technik wesentlich vervollkommnet und unsere Anforderungen an einen vollgesicherten Beweis für den ätiologischen Zusammenhang zwischen Bacterium und Krankheit haben sich wesentlich verändert und gesteigert. Leider hat diese Vervollkommnung, wenn sie auch den vollen Beweis für die pathogene Wirkung der Gonococcen gebracht hat, uns, den Vertheidigern der Gonococcenlehre, scheinbar nicht sehr viel genützt; im Gegentheil ist gerade auf Grund der modernen Cultur- und Inoculationsmethoden eine Anzahl von Schlüssen und Einwendungen gegen die Gonococcen gemacht worden; aber ich meine: alle mit Unrecht oder mit Ueberschätzung der aus diesen Untersuchungen sich ergebenden Resultate.

Die Frage nach der Bedeutung der Gonococcen für Diagnose und Therapie theilt sich in folgende Unterfragen:

1. ist der beschriebene Gonococcus wirklich das Virus der Gonorrhöe?

2. ist man im praktischen ärztlichen Leben im Stande, die als Gonococcen beschriebenen Mikroorganismen für die Diagnose, respective Differentialdiagnose zu verwerthen?

3. gibt die Annahme der Gonococcen als Virus der Gonorrhöe und die Möglichkeit mikroskopisch ihr Vorhandensein im Secret prüfen zu können, Anhaltspunkte für die Therapie und zwar:

a) für die Therapie im Allgemeinen, Beginn derselben, Dauer u. s. w.;

b) für die Auswahl der Medicamentengruppe: Antiseptica oder Antiphlogistica;

c) für die Auswahl einzelner specieller Mittel?

Was die erste Frage: „Sind die Gonococcen wirklich das Virus der Gonorrhöe?" betrifft, so glaube ich erstens an der Thatsache festhalten zu müssen: Die Gonococcen sind ein constanter Befund aller unter dem feststehenden klinischen Bilde der Gonorrhöe auftretenden Schleimhauterkrankungen. Von vornherein muss ich daher für die Feststellung dieser Frage alle Untersuchungen, welche auf unklare klinische Fälle basiren, zurückweisen. Erst, wenn wir uns ein gesichertes Urtheil über den Werth der Gonococcen überhaupt gebildet haben werden, wird man eventuell die Frage: Sind klinisch unklare Fälle Gonorrhöe oder nicht? an der Hand der Gonococcen entscheiden können.

Halte ich nun obigen, aus vielen tausend Krankheitsfällen gewonnenen und von Nachuntersuchern reichlichst bestätigten Satz auch unbedingt aufrecht, so leugne ich doch ebenso wenig 1. dass auf mechanische, chemische etc. Irritation der Urethralschleimhaut einfache eitrige Harnröhrenausflüsse entstehen können, 2. die Möglichkeit, dass unter Umständen auch andere Mikroorganismen als Gonococcen eine eitrige Urethritis hervorrufen können; nur sind diese Urethritiden alle von der wahren Gonorrhöe klinisch absolut verschieden; dass es auch infectiöse, nicht durch Gonococcen hervorgerufene Urethritiden gebe, wird wesentlich im Hinblick auf Aubert's und Bockhart's Untersuchungen angenommen werden müssen; sowohl durch die bekannte erste Mittheilung des letztgenannten Autors, in welcher er damals irrthümlich eine Gonococcencultur verimpft haben wollte, als besonders durch seine zweite über Pseudo-Gonorrhöe ist die Thatsache, dass mit Reinculturen auch anderer Mikroorganismen eine eitrige Urethritis erzeugt werden könne, festgestellt worden. Entschieden bestreiten muss ich aber, dass praktisch diese Pseudo-Gonorrhöen von irgend erheblicher Bedeutung seien. Seit 1879 ist jede einzelne Urethritis meiner privaten, poliklinischen und klinischen Praxis auf Gonococcen untersucht worden und nur zwei Mal sind eitrige, in acuter Form sich darstellende, wie es schien, durch

Infection entstandene Urethritiden constatirt worden, welche nicht zweifellos Gonococcen enthalten haben, übrigens auch von Pseudo-Gonococcen frei waren. Den Widerspruch zwischen Bockhart's und meinen Befunden (Bockhart sah in einem Zeitraum von fast vier Jahren fünfzehn solche Gonorrhöen) vermag ich nicht zu erklären. Am nächsten läge die Vermuthung, dass auch seine Fälle, wie so häufig alte, ursprünglich gonorrhoische, ungeheilte Urethritiden waren, die durch zufällige Irritation zu starker Secretion angeregt waren und in denen, wie nicht selten, Gonococcen fehlten, andere Mikroorganismen dafür reichlich aufgetreten waren. Da aber Bockhart in einigen dieser Fälle diese frühere Existenz wahrer Gonorrhöe leugnet, so ist diese Erklärung vor der Hand hinfällig. Ich meinestheils kann nur erklären, dass ich die Aubert'sche und Bockhart'sche Pseudo-Gonorrhöe noch nie gesehen habe.

Auch weibliche acute Urethritiden sowie solche Conjunctivitiden, die klinisch dem Bilde der gonorrhoischen Bindehautentzündung entsprachen, ohne Gonococcen habe ich, wie zahlreiche Nachuntersucher, in jahrelang fortgesetzter Beobachtung nie gefunden.

Speciell die Conjunctival-Blennorrhöe berührend, möchte ich nur kurz auf Kroner's Untersuchungen und die von den Gonococcen-Gegnern zumeist beliebte Verwerthung derselben hinweisen: Kroner, der in meinem Institute arbeitete, und dessen Präparate ich sämmtlich mit durchgemustert habe, steht streng auf dem Gonococcen-Standpunkte. Er unterscheidet nicht, wie ihm meist imputirt wird, gonococcenfreie und gonococcenhaltige, sonst ununterscheidbare Blennorrhöen, sondern er bestätigt gerade die klinisch überall angenommene Differenz der zwei Conjunctival-Blennorrhöen, der gonorrhoischen und nicht gonorrhoischen, durch seine mikroskopischen Befunde.

Kroner's Untersuchungen sind besonders beweisend, weil er, wie ich versichern kann, in der allerobjectivsten Weise, auch durch die Confrontation seine Resultate controlirte; in ähnlicher Weise wie Leopold und Wessel konnte er in einer grossen Anzahl von Fällen feststellen, dass auch die Mutter derjenigen Kinder,

welche echte gonorrhoische Conjunctivitiden aufwiesen, nachweisbare Gonococcen auf ihrer Genitalschleimhaut beherbergten.

In zwei Fällen weiblicher Rectal-Gonorrhöe, bei verheirateten Frauen (meiner Privatpraxis) fehlten die Gonococcen ebenso wenig, wie bei ihren Männern.

Soweit ich also sehe, kann über die Thatsache, dass alle klinisch als Gonorrhöe bezeichneten Schleimhauteiterungen die beschriebenen Gonococcen aufweisen; kein Zweifel obwalten.

Diese Thatsache ist nun sicherlich, für sich allein genommen, kein genügender Beweis und nicht mit Unrecht sind weitere Postulate aufgestellt worden:

1. Sind die als Gonococcen beschriebenen Mikroorganismen nur bei Gonorrhöe und nicht auch bei andern mit der Gonorrhöe in gar keiner Beziehung stehenden Erkrankungen zu finden?

2. Finden sich neben den Gonococcen nicht auch bei echten Gonorrhöen andere Mikroorganismen, die eventuell für die Erkrankung verantwortlich zu machen sind?

3. Entsprechen denn die Gonococcenbefunde speciell in ihrer Massenhaftigkeit auch den verschiedenen Formen und Stadien der Gonorrhöe?

Gestatten Sie mir, erst den zweiten und dritten Einwand zu beleuchten. In meiner ersten Mittheilung im Jahre 1879 war ich freilich der Ansicht gewesen, dass die Gonococcen im gonorrhoischen Urethraleiter die einzig vorkommenden Mikroorganismen seien. Dieser Irrthum ist heute leicht erklärlich, da damals nur mikroskopisch untersucht wurde und es thatsächlich kaum gelingt, im Eiter einer acuten Urethralgonorrhöe beim Manne andere Mikroorganismen als Gonococcen zu finden. Bei der männlichen Urethralgonorrhöe schien diese Thatsache durch die verhältnissmässig grosse Abgeschlossenheit der Urethra gegen zufällige Einwanderungen erklärlich zu sein, aber diese mechanische Erklärung war sicher unzulässig für das gleiche sehr auffallende Factum bei den vielen acuten Gonorrhöen der weiblichen Urethra und der Conjunctiva, bei denen auch sehr häufig — wenn auch nicht regelmässig — mikroskopisch wenigstens andere Bacterien

als Gonococcen kaum sichtbar werden. Ueberall ändert sich freilich das Bild, sobald die acuten Erscheinungen nachlassen. Die Befunde an anderen Bacterien neben den Gonococcen werden namentlich bei der Gonorrhöe des Weibes und der Conjunctiven immer häufiger und bei chronischer Gonorrhöe kann es passiren, dass neben vereinzelten Gonococcen massenhafte Haufen mannigfacher Coccen- und Bacillenarten vorherrschen.

Bei den acuten Formen aber beherrschen die Gonococcen fast ausschliesslich das Terrain; dass überhaupt andere Mikroorganismen bei diesen Formen vorkommen, ist erst durch die Culturuntersuchung des Eiters nachgewiesen worden. Schon seit vielen Jahren ist uns die Thatsache des Vorkommens solcher Bacterien, pathogener und nichtpathogener, bekannt, ebenso wie die Thatsache, dass solche pathogenen Keime unter Umständen zu einer Reihe von Mischinfectionen Veranlassung geben können; publicirt haben wir darüber freilich nichts, aber in den letzten Jahren ist, wie Sie wissen, von verschiedenen Seiten auf diese Thatsache hingewiesen worden.

So wissen wir denn, dass eine Anzahl periurethraler Abscesse, Prostatitis, Cowperitis, Bubonen, vielleicht Bartholinitiden als Mischinfectionen aufzufassen sind. Ob auch andere sich mit der Gonorrhöe vergesellschaftende Leiden, z. B. die perimetritischen Affectionen von Gonococcen oder von anderen Bacterien herrühren, ist noch ganz unaufgeklärt. Festzuhalten ist jedenfalls, dass alle im Bindegewebe sich abspielenden Processe mit den Gonococcen kaum in directen Zusammenhang zu bringen sind, da nur das Epithel eine geeignete Wachsthumsstätte für die Gonococcen darstellt.

Am auffallendsten erschien nun die von Lustgarten und Mannaberg herrührende Mittheilung, dass auch die gesunde Urethralschleimhaut und zwar nicht nur in der Fossa navicularis, sondern auch in den tieferen Partien Bacterien beherberge. Die praktische Verwerthung dieser Thatsache scheint mir freilich nicht so bedeutungsvoll, wie sie von vielen übereifrigen Gonococcen-Feinden hingestellt wird. „Wenn schon die normale Urethra Coccen und noch dazu den Gonococcen zum Verwechseln ähnliche Diplococcen enthält, was können dann die Gonococcen noch

für eine Bedeutung haben?" Nun für die Gonorrhöe steht fest, dass diese Urethral-Schmarotzer einer Entwickelung im acuten Stadium nicht fähig sind, daher differentialdiagnostisch den Gonococcenmassen gegenüber kaum in Betracht kommen, so dass man zu der Annahme gedrängt wird, dass der gonorrhoische Eiter in seiner chemischen Zusammensetzung ein nur für die Gonococcen geeigneter Nährboden sei. Aber eben diese Thatsache, dass trotz der Anwesenheit anderer Mikroorganismen im Eiter diese nur auf sehr vereinzelte Exemplare gegenüber tausenden von Gonococcen beschränkt bleiben, könnte auch für die Gonococcen die Erklärung zulässig erscheinen lassen, dass auch sie zwar constant im Eiter vorkommen, aber nur weil der gonorrhoische Eiter gerade für diese Mikrococcenart ein geeigneter Nährboden sei. Diesen letzteren Einwand hat aber Bumm durch seine vor der Hand freilich einzig dastehenden, aber, wie ich doch glaube, durchaus einwandsfreien und ausgezeichneten Versuche: Darstellung von Reinculturen der Gonococcen und Erzeugung einer Gonorrhöe durch Verimpfung dieser Reincultur (in achtunddreissigster Generation) bestätigt. Ich wüsste trotz skeptischester Objectivität nicht, was selbst bei genauester Durchmusterung der Bumm'schen Versuchsanordnung sich gegen die Beweiskraft seiner Experimente anführen liesse.

Sehr verwerthbar sind übrigens auch sicherlich alle die negativen Inoculationen mit den aus der Harnröhre und aus Gonorrhöe-Eiter gezüchteten Nichtgonococcen; um so mehr, als sie meist ohne jede Voreingenommenheit gerade in dem Wunsche, Gonorrhöe durch (vermeintliche) Gonococcen-Culturen zu erzeugen, vorgenommen wurden. Hierher gehören die Versuche von Sternberg, Landström, Chameron und Anderen.

Auch ich selbst habe eine grosse Anzahl von Culturen der verschiedenen Mikrococcen, die sich aus Gonorrhöe-Eiter cultiviren liessen, betreffs ihrer Wirkung auf die Urethralschleimhaut geprüft; das Resultat war überall absolut negativ.

Ferner sind gewiss heranzuziehen alle die negativen Impfungen, welche mit gonococcenfreiem Eiter und Secreten (Zweifel, Welander) angestellt wurden, sei es, dass mikroskopisch der betreffende Eiter geprüft war, sei es, dass er überhaupt

aus Abscessen etc. stammte, bei denen ein Zusammenhang mit Gonorrhöe eo ipso ausgeschlossen war. Ich glaube diese Frage nicht weiter erörtern und meine mit Recht daran festhalten zu müssen: die Gonococcen sind wirklich das Virus der Gonorrhöe: und zwar gestützt: 1. auf die absolute Constanz ihres Vorkommens bei allen wirklich gonorrhoischen Processen, 2. auf die positiven Experimente Bumm's.

Die Thatsache, dass neben den Gonococcen noch andere Mikroorganismen in der Harnröhre und im gonorrhoischen Eiter vorkommen, ist nach keiner Richtung hin geeignet, die Bedeutung der Gonococcen zu mindern. Entweder haben sich erstere als harmlose Schmarotzer herausgestellt oder wir finden dieselben als Erreger von Mischinfectionen, an deren Zustandekommen die Gonococcen, soweit wir ihre biologischen Eigenthümlichkeiten kennen, überhaupt unschuldig sein mussten. Das Erkennen dieser Mischinfectionserreger ist also geradezu eine Stütze der Annahme, dass die Gonococcen die Erreger des specifisch-gonorrhoischen Processes seien.

Die Thatsache, dass sich eitrige Urethritis auch durch andere Ursachen als die Gonococcen, seien es nun chemische, mechanische oder auch parasitäre zu Stande bringen lässt, ist weder vom theoretischen noch vom praktischen Standpunkte aus geeignet, die Gonococcenlehre irgendwie zu erschüttern. Speciell die Aubert-Bockhart'schen Pseudo-Gonorrhöen stellen nur eine Erweiterung unserer Kenntnisse über eitrige Urethritis dar.

Ganz ohne Bedeutung ist der Einwand, dass die Masse der Gonococcen nicht immer dem Stadium des gonorrhoischen Processes entspricht. Wenn auch die Thatsache richtig ist, dass sich häufig bei massenhafter Eiterung einer frischen Gonorrhöe nicht so viele Gonococcen finden, wie kurz vor dem Eintritte oder vielleicht auch nach dem Aufhören der foudroyanten Eiterung, so beweist dies doch im Grunde genommen gar nichts. Denn sind auch die Gonococcen und das von ihnen producirte Gift die Erreger der Entzündung und der Eiterung, so wissen wir doch gut genug, dass diese klinischen Erscheinungen auch durch andere Momente sehr wesentlich beeinflusst werden können; ganz abgesehen davon, dass die Untersuchung eines

minimalen Tröpfchens Eiter bei massenhafter Eiterproduction gar keinen Aufschluss über die absolute Menge der Gonococcen in diesen Stadien geben kann, höchstens über die relative Zahl der Gonococcen gegenüber den Eiterkörperchen.

Ein zweites, wohl zu beachtendes Moment ist die klinisch unbestreitbare Thatsache, dass nach der ersten Einwirkung der Gonococcen und der durch sie hervorgerufenen Entzündung entschieden eine gewisse Abstumpfung gegen die phlogogene Wirkung der Gonococcen zu Stande kommt. Die allseitig bestätigte Erfahrung, dass zweite und dritte Gonorrhöen gutartiger verlaufen, als die ersten, führt, soweit ich sehe, unwiderleglich und ungezwungen zu dieser Anschauung.

Wir können dann aber auch dieselbe Erklärung verwerthen für die Thatsache, dass auch während des sich länger hinziehenden subacuten Verlaufes der ersten Gonorrhöe diese Abstumpfung eine Rolle spielt, d. h., dass trotz des reichlichen Vorhandenseins von Gonococcen die Eiterungs- und Entzündungserscheinungen nicht mehr so hochgradig sind wie beim Beginne der Erkrankung im Anschlusse an die Infection.

Auch der Einfluss, sowohl der localen Behandlung als des allgemein diätetischen Verhaltens ist nach dieser Richtung in Betracht zu ziehen. Die bisher zumeist angewandten Adstringentien konnten wohl den entzündlichen Process mildern, aber nicht die Gonococcen in ihrem Wachsthum und ihrer Vermehrung irgendwie stören. Ich kann also in der häufigen Disproportion zwischen Gonococcenmasse und Entzündungsgrad durchaus kein Moment sehen, welches sich gegen den ätiologischen Zusammenhang zwischen Gonococcen und Gonorrhöe überhaupt verwerthen liesse.

Wie steht es aber mit der Behauptung, dass sich Gonococcen auch bei nichtgonorrhoischen Processen vorfinden? Nur wenige haben diese Behauptung so scharf formulirt; die Meisten begnügen sich damit, zu sagen, dass Diplococcen, welche ihrer äusseren Form nach von Gonococcen absolut nicht zu trennen wären, auch bei Nichtgonorrhöe sich vorfänden, und dass daher die Unmöglichkeit, diese echten Gonococcen von den gewöhn-

lichen Diplococcen zu trennen, die diagnostische Verwerthbarkeit der Gonococcen auf Null reducire.

In dieser Streitfrage steht nun Behauptung gegen Behauptung, aber wie ich hinzufügen muss: die grössere Erfahrung und Uebung gegen ungenügende Erfahrung und mangelhafte Uebung. Ich meinestheils — und jeder wirklich geübte Untersucher wird sich mir anschliessen — behaupte und mache in dieser Behauptung nicht die geringste Concession, dass bei reichlicher Uebung und Erfahrung im mikroskopischen Beobachten überhaupt, wie im Bacterienuntersuchen speciell, mit einer guten homogenen Immersion und einer geeigneten Färbung des Präparates es so gut wie immer möglich ist, die Gonococcen als solche zu diagnosticiren.

Aber ich bestreite entschieden einem Ungeübten — und ich weiss, dass sehr viele Ungeübte in ganz unberechtigter Weise in dieser Frage das Wort ergriffen haben — das Recht, über diese Dinge mitzusprechen. Freilich lässt sich diese Differentialdiagnostik nicht erklären und lehren, solche Kenntniss kann man ebenso nur durch eigene Uebung erwerben, wie nur durch eigenes Sehen und Vergleichen Jemand die verschiedenen Nuancen der Färbung bei den Dermatosen, nur durch eigenes Hören die verschiedenen Klangschattirungen bei der Auscultation und Percussion, nur durch eigenes Untersuchen das gynäkologische Touchiren lernen kann und — wie ich gewiss mit dem vollsten Beifall des Collegen Oberländer bemerken möchte — nur durch eigenes Lernen und Sehen das Endoskopiren.

Die mikroskopischen Merkmale der Gonococcen sind nun freilich nicht jedes für sich im Einzelnen verwerthbar, aber Alles zusammengenommen, was wir über dieselben wissen, genügt gewiss in neunundneunzig unter hundert Fällen zu ihrer Diagnostik: Mikroskopisch kommt in Betracht: 1. die Form, 2. die Grösse, 3. die Art der Aneinanderlagerung in einzelne Paare, 4. die Gruppirung der Paare zu grösseren Haufen, 5. die besondere Eigenschaft, intracelluläre Haufen zu bilden, 6. kommt in entschieden verwerthbarer Weise hinzu die Benützung der Gram'schen Färbung und ferner, zur Unterstützung der mikroskopischen Untersuchung, die Benützung des Culturverfahrens.

Es würde überflüssig sein, an diesem Orte und vor dieser Gesellschaft die erst erwähnten Punkte zu erörtern. Nur darum möchte ich alle Untersucher bitten, in zweifelhaften Fällen sich ein gutes, in gleicher Weise hergestelltes Gonococcenpräparat aus sicherer Gonorrhöe zur Vergleichung mit dem fraglichen Präparat herbeizuholen. Ein solches Nebeneinanderuntersuchen wird besser als alle Beschreibung der Gonococcen und ihrer Unterschiede gegenüber verwandten Arten, über die wirkliche Form belehrend wirken.

Besonders nur will ich eingehen auf die intracelluläre Lagerung der Gonococcen. In der bereits mehrfach erwähnten vortrefflichen Arbeit von Lustgarten und Mannaberg findet sich neben dem interessanten Nachweis, dass auch die gesunde Urethra Coccen, auch Diplococcen beherberge, die Bemerkung, dass diese Diplococcen auch intracellulär vorkämen. Ich will hier, was schon Finger betont hat, nicht darauf hinweisen, dass vermuthlich eine einfache Gram'sche Färbung darüber Aufschluss gegeben hätte, dass diese Coccen keine Gonococcen seien; aber Lustgarten und Mannaberg beschreiben und bilden nur auf Epithelzellen liegende Diplococcen ab. Daran hatten nun weder ich noch Bumm gedacht, das intra- oder wohl supraepitheliale Vorkommen der Gonococcen ins Auge zu fassen. Wenn wir das intracelluläre Lagern so wesentlich betonen, so war immer nur von intracellulärer Lagerung im Eiterkörperchen die Rede gewesen. Um diesem Einwande zu begegnen, fahren Lustgarten und Mannaberg nun fort: „In der normalen Urethra könne ja freilich von Eiterzellen nicht die Rede sein. Tritt nun aber ein Entzündungsprocess irgend welcher Natur in der Mucosa der Urethra ein, so könnten diese Diplococcen von Eiterkörperchen aufgenommen werden und wahre Gonococcen vortäuschen."

Diese Argumentation, so plausibel sie auf den ersten Blick erscheint, schrumpft doch bei genauer Betrachtung wesentlich zusammen. Für die acuten Eiterungen sagt Lustgarten schon selbst, dass diese Verwechslung kaum in Betracht kommen könne, um so weniger, als wir auch schon oben darauf hingewiesen haben, dass eben diese schmarotzenden Bacterien im gonorrhoischen Eiter

kein Fortkommen finden. Wie aber in chronischen Entzündungsprocessen, wo diese Wachsthumshemmungen für Nichtgonococcen fehlen?

Ich habe nun reichlich Eiter aller Arten speciell auf das intracelluläre Vorkommen von Coccen hin untersucht. Richtig ist es, dass Streptococcen, Staphylococcen, hin und wieder auch Diplococcen in dem betreffenden Eiter sich innerhalb von weissen Blutkörperchen vorfinden.

Gerade von den Diplococcen aber muss ich auf Grund zahlreicher Untersuchungen behaupten, dass ich solche Diplococcen, die ich mit Gonococcen nach ihrer Form, Färbbarkeit u. s. w. hätte verwechseln können, noch nie intracellulär gefunden habe. Waren diese Diplococcen sehr zahlreich, wie z. B. im eiterigen Belage von Tonsillen, so fanden sie sich nie intracellulär; in anderen Fällen, wo sie intracellulär lagen, waren sie so gross, dass von vorneherein Niemand auf die Idee gekommen wäre, sie für Gonococcen zu halten. Wiederum bei anderen, die vielleicht zu einer Verwechslung hätten Anlass geben können, ergab die Anwendung der Gram'schen Färbung, dass sie nach derselben die blaue Farbe behalten hatten, dass sie also auch keine Gonococcen waren; kurz, so weit die bisherigen Untersuchungen reichen, ist in der Gruppe der Diplococcen die intracelluläre Lagerung eine den Gonococcen fast ausschliessliche Eigenthümlichkeit.

Zum mindesten kann als feststehend gelten: finden sich im eitrigen Harnröhrensecret viele Diplococcen und Eiterkörperchen, so werden sich, falls die Diplococcen Gonococcen sind, sehr viele intracelluläre Haufen finden.

Lustgarten und Mannaberg dagegen gebe ich Recht, wenn sie das Aneinanderlagern von Diplococcen und Epithelien als unverwerthbar hinstellen, es ist das eben auch nur ein mechanisches Aneinandergeklebtsein, nicht ein, wie wir für die intracelluläre Lagerung in den Eiterkörperchen wohl annehmen müssen, durch die specifische Eigenthümlichkeit der Gonococcen bedingtes Verhalten.

Diese Anschauung hat sich mir besonders im Verlaufe einer Versuchsreihe aufgedrängt, in welcher ich andere (durch das

Gram'sche Verfahren leicht erkennbare) Diplococcen in die gonorrhoisch erkrankte Urethra injicirte.

Namentlich ein goldgelber Diplococcus war lange im Eiter nachzuweisen, auch anscheinend in intracellulären Haufen. Aber während die Gonococcen factisch im Protoplasma liegen, sich in demselben durch Aufzehren desselben Platz schaffen, auch Kernsubstanz vernichten, liegen diese Diplococcen zwar im Bereich des Zellbereichs, nirgends aber so, dass man sie wirklich intracellulär, im Protoplasma eingeschlossen vermuthete.

Uebrigens hat sich die Ansicht über das Zustandekommen dieser intracellulären Lagerung wesentlich geändert.

Ich selbst hatte früher geglaubt, dass bereits innerhalb der tieferen Epithellagen die Gonococcen durch die aus dem Bindegewebe hervordringenden weissen Blutkörperchen aufgenommen und auf die Oberfläche transportirt worden. Podres hatte speciell geglaubt, durch diesen Befund die Metschnikoff'sche Theorie der Phagocyten gestützt zu sehen, und meinte auch zwischen den gut und den schleichend verlaufenden Gonorrhöen insofern einen Unterschied constatirt zu haben, als bei ersteren die Gonococcen schnell durch die Phagocytose unschädlich gemacht würden, während diese heilsame Vernichtung der Gonococcen bei den schlecht und langsam ablaufenden Trippern ausbliebe.

Aber neuere Untersuchungen von Bumm, Orcel, die wir vollkommen bestätigen können, scheinen darauf hinzuweisen, dass diese Annahme irrig sei; zum mindesten steht fest, dass das Ineinanderwachsen der Zellen und Gonococcen erst auf der freien Schleimhautoberfläche vor sich geht. Ob dieser Vorgang im Sinne eines Aufgefressenwerdens Seitens der weissen Blutkörperchen oder eines Eindringens der Coccen zu deuten sei, das ist freilich eine noch ungelöste Frage.

Was die sehr wesentliche Bedeutung der Gram'schen Färbung für die Differentialdiagnostik der Gonococcen und sonstigen Diplococcen anlangt, so will ich im Hinblick auf den folgenden Vortrag des Collegen Steinschneider auf diese Frage nicht eingehen, um so weniger, als seine Untersuchungen bei mir in Breslau angestellt worden sind und ich mich — auch nach einer

ganz selbstständig angestellten Nachprüfung — mit seinen Resultaten vollkommen in Uebereinstimmung erkläre.

Wie steht es aber mit der auch oben erwähnten Möglichkeit, die Culturmethode für die Differentialdiagnose der Gonococcen anzuwenden?

Es war selbstverständlich, dass, da die Inoculation — bei der Tuberculose ein ebenso einfacher als sicherer Versuch — bei der Gonorrhöe im Stich liess, weil wir kein für Gonorrhöe empfängliches Thier kennen und nachdem die mikroskopische Untersuchung aus Mangel einer für die Gonococcen absolut specifischen Färbung mehr Schwierigkeiten darbot, als bei vielen anderen pathogenen Bacterien, man versuchte, wenigstens in der Züchtungsmethode ein sicheres differentialdiagnostisches Hilfsmittel zu finden.

Dieser Versuch ist freilich missglückt; nur Bumm ist es gelungen, auf Blutserum, und zwar besser auf menschlichem als auf thierischem, sichere Culturen von Gonococcen zu erhalten. Alle übrigen auf Blutserum erzielten Culturversuche (von Krause, Leistikow) sind deshalb nicht voll beweisend, weil die Impfversuche fehlten; und zweifellos misslungen sind alle auf sonstigen künstlichen Nährboden ausgeführten Culturen, soweit sie publicirt sind. Herr Geheimrath Koch hat mir zwar mitgetheilt, dass es ihm gelungen sei — freilich auch durch Inoculation nicht geprüft — auf glycerinhaltigem Agar Gonococcen zu cultiviren, uns ist dies aber nie geglückt, ebensowenig wie bei den verschiedenartigsten anderen Modificationen, welche wir mit dem gewöhnlichen Agar und der gewöhnlichen Gelatine vornahmen. Wenn wir daher heute Gonorrhöe-Eiter auf diesen Nährböden cultiviren, können wir nur sicher sagen: Alles was wächst, sind sicher keine Gonococcen.

Aber, meine Herren, dieses Resultat ist doch entschieden verwerthbar. Handelt es sich um Fälle mit reichlichen Coccen, die wir als einfache Diplococcen oder als Gonococcen diagnosticiren wollen, dann wird eine Vergleichung der Zahl der auf dem Nährboden wachsenden Einzelherde mit der Massenhaftigkeit der im Präparat vorhandenen Coccen zu der Entscheidung führen, was wir vor uns haben.

Ist ja gerade die Thatsache, dass aus Culturen echten Gonorrhöe-Eiters trotz Tausender und Abertausender von im Präparat vorhandenen Gonococcen auf dem Nährboden höchstens drei oder vier Einzelherde zum Vorschein kommen, ein Beweis für die Behauptung, dass Gonococcen auf solchem künstlichen Nährboden nicht gedeihen, respective dass alle solche als Gonococcen angesehene Culturen in Wahrheit keine Gonococcenculturen waren.

Wie aber, wenn es sich um Untersuchung schon von vorneherein minimaler Secretmengen chronischer Urethritiden handelt, in welchen die Zahl der fraglichen Diplococcen sehr spärlich ist, und in denen sich vielleicht Gonococcen und Diplococcen die Wage halten? In solchem Falle hilft die einfache Zahlenvergleichung der wachsenden Diplococcenherde mit den im Präparat auffindbaren natürlich nichts. Neben den spärlichen auf der Cultur gewachsenen Diplococcen könnten ja auch einige wenige Gonococcen, die aber nicht gewachsen sind, vorhanden gewesen sein.

In solchen Fällen ist man aber nach meinen Erfahrungen in der Lage, durch folgendes Hilfsmittel sich volle Klarheit zu schaffen. Durch desinficirende Ausspülungen der gesammten Harnröhre gelingt es leicht, die unseres Wissens nach nur auf der Schleimhautoberfläche schmarotzenden Mikroorganismen zu entfernen und zu zerstören. Wählt man dazu eine leicht irritirende, entzündungserregende Flüssigkeit — Sublimat oder Argentum — so findet man in der Regel in wenigen Tagen nun reichlich und eitrig gewordenen Ausfluss und in diesem, falls Gonococcen noch im Epithellager gleichsam latent vorhanden gewesen, massenhaft Diplococcen, das heisst Gonococcen.

Dass es sich wirklich um Gonococcen handelt, kann abgesehen von der mikroskopischen Diagnostik, durch den Culturversuch erkannt werden. In unseren diesbezüglichen Versuchen haben sich solche zum Vorschein kommende Diplococcenhaufen stets als Gonococcen erwiesen und die Erklärung für dieses Verhalten ist einfach und naheliegend.

Die Untersuchungen Bumm's haben erwiesen, dass die Gono-

coccen verhältnissmässig rasch in die tieferen Epithelschichten eindringen.

In schnell heilenden Fällen werden sie schnell wieder entfernt, aber in allen den chronischen Fällen bilden diese tiefen Schichten des Epithels den Sitz des latenten, aber wie wir ja durch nur allzu reichliche klinische Erfahrung wissen, gonorrhoisch-infectiösen Leidens.

Stärkere, beabsichtigte wie unbeabsichtigte, Entzündungen aber bringen dieselben wieder zur Vermehrung und machen sie in dem dann wieder reichlich werdenden Secret in typischer Form und Zelllagerung sichtbar.

So glaube ich denn, dass sowohl bei den acuten wie den chronischen Formen eine diagnostische Trennung der Gonococcen von den ihnen ähnlichen Diplococcen möglich ist. In den allermeisten Fällen genügt freilich schon die mikroskopische Untersuchung, d. h. die Verwerthung der Form und Grösse und Lagerung und Haufenbildung und Zellinvasion und Färbungsintensität; für einen kleinen Theil der Fälle ist man in der Lage die eben geschilderte Culturmethode zu Hilfe zu nehmen, und so halte ich eine Gonococcenuntersuchung für ein ebenso unentbehrliches, als sicheres diagnostisches Hilfsmittel der klinischen Untersuchung.

Für die Diagnose der acuten Gonorrhöe des Mannes ist diese Untersuchung freilich meist von untergeordneter Bedeutung oder überflüssig.

Die Anamnese, die klinischen Symptome, der bekannte Verlauf der gonorrhoischen Urethritis, gegenüber den durch zufällige Irritation entstandenen und gegenüber den sogenannten Pseudogonorrhöen sind meist so klar, dass eine mikroskopische Untersuchung fast überflüssig erscheint. Aber bei Kindern, in Fällen absichtlicher Irreleitung Seitens der Patienten, in einzelnen forensischen Fällen oder wenn in unklaren Fällen die Urethraleiterung auf andere krankhafte Processe (intraurethrale Ulcera, Tuberculose etc.) bezogen wird, wird die Gonococcenuntersuchung diagnostisch entscheidend sein; ebenso in vielen Fällen von stark eitriger Balanitis mit Phimose, wo die gleichzeitige Existenz einer Gonorrhöe fraglich ist.

Besonders wichtig erscheint mir die Untersuchung für alle die Fälle, in denen scheinbar geheilte Gonorrhöen nach Wochen oder Monaten plötzlich wieder stark zu eitern anfangen, häufig nach einem Coitus, der die Frage nahelegt, ob die neue Eiterung als neue Infection oder nur als entzündliche Irritation der noch kranken Schleimhaut aufzufassen sei.

Ich für meinen Theil möchte weder für diesen letzterwähnten Fall noch überhaupt vom therapeutischen Gesichtspunkte aus auf die Gonococcenuntersuchung verzichten.

Einen noch viel grösseren Werth aber hat die Untersuchung für die Gonorrhöe der Weiber.

Selbst acute eitrige Urethritiden entgehen ohne mikroskopische Untersuchung der Harnröhrenschleimhaut ungemein leicht der Diagnose, wenn die Patienten aus irgend einem Grunde die Krankheit verheimlichen wollen. Wer je Gelegenheit gehabt hat, Prostituirte häufig zu untersuchen, weiss, wie geschickt und raffinirt diese Personen durch vorheriges Wasserlassen und Ausdrücken der Urethra den Arzt irreleiten können. — Noch viel wichtiger ist, glaube ich, die Thatsache, dass erst durch die Gonococcenuntersuchungen die Localisation der Gonorrhöe beim Weibe festgestellt werden konnte. Mit aller Entschiedenheit glaube ich die Ansicht vertreten zu können, dass es eine gonorrhoische Vaginitis bei erwachsenen Frauen nicht gibt, dass der Sitz der weiblichen Gonorrhöe in erster Reihe die Urethra und der Cervicalcanal, in zweiter Reihe die Uterinhöhle und die in die Vulva einmündenden Drüsenausführungsgänge sind. — Dagegen scheint mir ebenso sicher festgestellt, dass die Vulvovaginitis kleiner Mädchen gonorrhoischer Natur ist, mag das Zustandekommen solcher Epidemien auch häufig noch so unklar sein, eine Ansicht, welche übrigens neuerdings von verschiedensten Seiten vertreten worden ist.

Nicht minder wichtig ist die Untersuchung des Secretes bei der acuten eitrigen Conjunctivitis.

Prognose wie Therapie werden von vornherein je nach der Erkenntniss, ob gonorrhoisch oder nicht gonorrhoisch, verschieden ausfallen. Kurz bemerken möchte ich hierbei, dass meiner Anschauung nach ein ähnliches Verhältniss zwischen der Conjunc-

tiva der Kinder und der Erwachsenen besteht, wie zwischen der Vagina kleiner Mädchen und der erwachsener Weiber. Das verhältnissmässig seltene Vorkommen der gonorrhoischen Blennorrhöe bei Erwachsenen trotz der Unzahl von Gonorrhöen an den Genitalien und der dadurch gewiss überreichlich geschaffenen Infectionsmöglichkeit ist, glaube ich, nicht ein zufälliges Verhalten, sondern ist auf eine veränderte Beschaffenheit der Schleimhaut im erwachsenen und im kindlichen Alter zurück zu führen.

Uebrigens führt mich diese Frage weiter zu der von Bumm aufgestellten Behauptung, dass nur das Cylinderepithel fähig sei, den Gonococcen den geeigneten Nährboden zu bieten.

Ich will auf diese Frage nicht ausführlich eingehen. Nur kurz will ich hier sagen, dass diese strenge Trennung der Epithelarten vom morphologischen Standpunkte aus mit Rücksicht auf Touton's Befunde bei paraurethraler Gonorrhöe weniger haltbar erscheint und dass mehr der jeweilige physiologisch-chemische Zustand des Epithels, mag es nun Platten- oder Cylinderepithel sein, in Betracht zu kommen scheint.

Noch viel wichtiger ist natürlich die Frage des Bestehens der Gonorrhöe, d. h. der Infectiosität bei der sogenannten chronischen Gonorrhöe oder, wie es wohl richtiger heissen müsste, der chronischen Urethritis des Mannes und Weibes, und der Schleimhautsecrete des Weibes überhaupt. Die einfache klinische Untersuchung lässt uns ja in solchen Fällen absolut im Stich und doch ist diese Frage gewiss ohne Uebertreibung eine der wichtigsten in der praktischen Medicin. Sie kann aber, wie aus den vorausgehenden Darlegungen hervorgeht, nur durch die mikroskopische Untersuchung entschieden werden, und zwar, wie unsere sehr zahlreichen, seit Jahren fortgesetzten Untersuchungen ergeben haben, nur für jeden Fall für sich.

Eine allgemeine Antwort kann auf die Frage: Ist die chronische Urethritis infectiös oder nicht? nicht gegeben werden; aber ich wiederhole: wir haben wohl die feste Ueberzeugung, dass für die weitaus überwiegende Majorität der Fälle die mikroskopische Untersuchung des Secrets und der Fäden,

wenn sie sorgfältig und lange genug eventuell mit Zuhilfenahme künstlicher Irritation, vorgenommen wird, zu einer sicheren Diagnose führen kann.

Positive Gonococcenbefunde lassen keinen Zweifel zu; negative werden bei allen solchen diagnostischen Aufgaben nur durch die Häufigkeit der Untersuchungen einen Anspruch auf Verwerthbarkeit finden können.

Merkwürdigerweise hat sich speciell in dieser Frage von einer Seite eine Opposition erhoben, von der ich sie am allerwenigsten erwartet hätte, nämlich Seitens Oberländer in Dresden.

Ich kann nicht umhin, geradezu mein Bedauern auszudrücken, dass diese Publication: „Ueber die praktische Bedeutung der Gonococcen" von diesem auf seinem speciellen Gebiete sonst leistungsfähigen Collegen veröffentlicht worden ist. Leider muss ich es mir versagen, an dieser Stelle ausführlich alle Momente auszuführen, welche mich zu einem so herben Urtheil über diese Schrift veranlassen — ich müsste geradezu jede einzelne Zeile und jeden einzelnen Satz der Reihe nach vornehmen, um zu beweisen, dass thatsächlich ohne genügende Kritik der in der Literatur niedergelegten Funde, ohne eigene Untersuchungen der Verfasser alle möglichen Dinge für seine Anschauung zu verwerthen sucht. — Hier will ich nur kurz den einen Punkt erwähnen, dass es mir unverständlich ist, weshalb Oberländer seinen Zweck, die Endoskopie, speciell die Dilatation als die allein brauchbare Methode für Diagnose und Therapie der chronischen Gonorrhöe hinzustellen, durch einen solchen Kampf gegen die Gonococcen zu erreichen sucht. Während wir es dankbar anerkennen, dass Oberländer es versucht, durch Vervollkommnung der Endoskopie die auf der Harnröhrenschleimhaut sich abspielenden pathologisch-anatomischen Vorgänge noch besser zu erkennen als zuvor, während wir ihm wie allen Endoskopikern zustimmen, dass es durchaus nicht gleichgiltig ist, was für Veränderungen an den Geweben der Harnröhre in Folge des gonorrhoischen Processes sich abspielen, stellt er eine der hauptsächlichsten Fragen: Ist eine noch bestehende Urethritis infectiös oder nicht? in den Hintergrund, und macht sich über diese unsere Sorge in sehr nonchalanter Ausdrucksweise lustig.

Vielleicht hält er diese Frage im Hinblick auf die durch seine Methode sicher zu erzielende Therapie für gleichgiltiger; aber dagegen muss ich bemerken, dass der Endoskopiker Oberländer mir viel mehr Vertrauen einflösst und sich meiner Ansicht nach viel mehr Anspruch auf Anerkennung erworben hat, als der Therapeut. Die Erfahrung auch an seinen eigenen Patienten hat die gewiss weder mir noch sonst Jemand auffällige Thatsache gelehrt, dass auch die Dilatation nicht alle chronischen Gonorrhöen heile. — Aber dies bei Seite, so sehe ich beim besten Willen nicht ein, was die Gonococcenfrage mit der Endoskopie zu thun hat.

Beide Untersuchungsmethoden, respective die aus ihnen resultirenden Behandlungsmethoden werden sich naturgemäss ergänzen, aber sich doch sicherlich nicht ausschliessen. Von einer ausschliesslichen Betonung des bacteriellen Standpunktes, oder gar einer absichtlichen Vernachlässigung der Endoskopie ist nirgends die Rede gewesen und so muss ich denn erklären, dass ich nach wie vor neben der endoskopischen Untersuchung der Harnröhre die mikroskopische Secretuntersuchung für ein unabweisbares Postulat für Diagnose, Prognose und Therapie halten werde.

Und dies nicht blos beim Mann, auch bei der Frau und speciell bei den Prostituirten. Ich werde bei späterer Gelegenheit die gerade an dem Prostitutionsmaterial gewonnenen Resultate mittheilen; nur eins möchte ich heute schon Herrn Collegen Oberländer erwidern, dass „auf Sachen wie Gonococcenuntersuchungen bei der amtlichen ärztlichen Controle der Prostituirten“ sehr wohl Rücksicht genommen werden kann und dass in Breslau diese Gonococcenuntersuchung allerdings ein regelmässiger Theil dieser amtlichen ärztlichen Controle bereits ist. Freilich gehört dazu die genügende mikroskopische Fertigkeit; aber sie hat in Breslau dazu geführt, wie Herr Oberländer es verlangt, „mit positiven sichtbaren Handhaben schnell und zuversichtlich zu arbeiten“.

Meine Herren! ich glaube mich über die Wichtigkeit der Gonococcenuntersuchung für die Diagnose genügend verbreitet zu haben und möchte nun auch für die Therapie die aus der Gonococcenuntersuchung sich ableitenden Schlüsse Ihnen darlegen.

Bei der Behandlung der Gonorrhöe als einer infectiösen Schleimhauterkrankung werden von vornherein zwei Gesichtspunkte ins Gewicht fallen: 1. Beseitigung der Infectionserreger, 2. Heilung der durch den gonorrhoischen Process in der Schleimhaut entstehenden Veränderungen. Das erste Moment spielt zu allen Zeiten der Gonorrhöe, bei der acuten wie chronischen Form eine wesentliche Rolle; das zweite: Schleimhautveränderungen und die durch sie bedingten functionellen Störungen, ist meist eine Folge länger bestehender Erkrankung und interessirt daher wesentlich erst in den späteren Stadien. Die Behandlung der letzteren ist aber mit der Nothwendigkeit, auch die Gonococcen zu beseitigen, auch insofern verknüpft, als jedenfalls, so lange sich Gonococcen im Gewebe der Schleimhaut aufhalten, auch die Möglichkeit einer definitiven und dauernden Heilung ausgeschlossen ist, woraus freilich der umgekehrte Fall, dass Beseitigung der Gonococcen allein auch zur Beseitigung der Schleimhauterkrankung als solcher führen müsse, leider nicht abzuleiten ist.

Gerade diese letzteren Formen der chronischen Gonorrhöe sind es, welche für Arzt wie Patienten in gleicher Weise zu den störendsten und unbefriedigendsten Krankheitsformen gehören.

Es ist nun meine feste Ueberzeugung, dass der falsche Standpunkt, den im Grossen und Ganzen bisher die Gonorrhöetherapie eingenommen hat, wesentlich schuld ist an dem Zustandekommen der Unzahl von ungeheilten chronischen Formen. Wenn wir uns überlegen, wie sich die Zahl der Gonorrhöepatienten zusammensetzt, so steht einer Zahl von verhältnissmässig wenig acuten und frischen Infectionen gegenüber eine Unzahl von subacuten oder gar chronischen Formen, die ungeheilt von einem Arzt zum andern wandern, d. h. die Mehrzahl der acuten Gonorrhöen wird nicht in den ersten Wochen beseitigt, sondern zieht sich in ein erst subacutes, dann chronisches Stadium hin, welches nun viele Monate und Jahre hindurch mehr oder weniger unverändert weiter besteht und zwar wesentlich aus dem Grunde, weil in diesen späten Stadien es trotz reichlichster Behandlung meist nicht gelingt, einerseits den nun in den tiefsten Epithellagen und an den am schwersten zugänglichen Partien lagernden Infectionsstoff

zu beseitigen, andererseits die auch in ihrem bindegewebigen Bestandtheil veränderte Schleimhaut zur Norm zurückzuführen.

Die Heilung der Gonorrhöe in ihrem ersten acutesten Stadium, indem wir es mit verhältnissmässig leicht zugänglichen Gonococcen und mit einfach entzündlichen Vorgängen der Schleimhaut zu thun haben, wird sicherlich leichter zu erreichen sein. — Was die Absicht betrifft die Gonococcen zu tödten, so sind zwei Gesichtspunkte massgebend. Erstens wissen wir, dass diese ihren Hauptsitz innerhalb des Epithels haben und erst in den späteren Stadien auch in den obersten Bindegewebsschichten vorzufinden sind (die entzündlichen Vorgänge der ersten acuten Stadien sind jedenfalls auf eine Art phlogogener Fernwirkung auf die Blutgefässe zu beziehen).

Dieses Eindringen ins Epithel geht nun freilich sehr rasch (innerhalb zweier Tage) vor sich; aber je eher wir anfangen, die Gonococcen zu vernichten, um so leichter wird es jedenfalls sein, wenn es auch nicht mit einem Schlage gelingt. — Nicht minder steigt die Schwierigkeit der Therapie nach dem Grade der Gonococcenverbreitung auf der Schleimhaut vom Orificium aus nach hinten um so mehr, als, je weiter nach hinten der gonorrhoische Process sich ausdehnt, die Gefahren von Complicationen einerseits und die mechanischen Schwierigkeiten der Behandlung andererseits wachsen.

Alle diese Formirungen aber führen uns direct auf den Standpunkt der abortiven Behandlungsmethode.

Aber unsere sogenannte Abortivmethode unterscheidet sich sehr wesentlich von den Abortivmethoden früherer Zeit. Während man damals mit ungemein starken Aetzmitteln ohne Rücksicht auf die das Virus beherbergende Schleimhaut nur das Virus selbst im Auge hatte, leiten uns neben diesem Wunsche auch die Gesichtspunkte: 1. die Schleimhaut unter keinen Umständen derart zu lädiren, dass etwa eine vollständige Restitutio ad integrum unmöglich würde (Epithel wie Papillarkörper sollen auf das strengste geschont werden); 2. aber wissen wir, dass auch die Gonococcen selbst in ihrem Wachsthum und ihrer Vermehrung durch Steigerung des entzündlichen Vorganges nur begünstigt werden und so gesellt sich zu dem

ersten Grundsatz: die Behandlung soll so zeitig wie möglich beginnen, der zweite: die Medicamente müssen zwar sicher Gonococcen tödten, dürfen aber die Schleimhaut nicht schädigen und sollen die Entzündung eher mässigen statt steigern.

Es ist wohl begreiflich, dass sich gegen die Abortivmethode wie gegen das frühzeitige Behandeln überhaupt früher alle erfahrenen Aerzte erhoben. Die zu den Abortivcuren angewandten Mittel setzten, ohne vollkommene Sicherheit des Heilerfolges zu bieten, zu grosse Gefahren für die Schleimhaut. Der frühzeitige Beginn der Behandlung mit milden Mitteln brachte sehr häufig Verschlimmerung und Verschleppung des Processes gerade in die hintere Partie der Urethra zu Wege. Letzteres konnte aber nur geschehen durch die eigenthümliche Auswahl der Medicamente, welche zwar leicht adstringirten und, soweit sie die Schleimhaut bespülten, auch entzündungswidrig wirkten, die Gonococcen aber in keiner Weise alterirten. Injectionen mit solchen Mitteln mussten daher häufig genug mechanisch den Infectionsstoff in die hinteren Partien der Urethra hineinspülen.

Wählen wir aber gonococcentödtende Mittel, so ist letztere Gefahr ausgeschlossen, eine Verbreitung des Infectionsstoffes ist unmöglich, da überall die Injectionsflüssigkeit nur abgetödtete Gonococcen enthält.

Die Erfahrung nun hat im Laufe der letzten sieben Jahre diese unsere Anschauung nach allen Richtungen hin bestätigt. Wir beginnen die Behandlung so zeitig wie möglich nach der Infection, lassen uns durch keine noch so heftige Entzündungs- und Eiterungserscheinungen von dem sofortigen Beginn der Injection abhalten und können mit unseren Resultaten in der That sehr zufrieden sein. Der Verlauf der Gonorrhöe ist viel gutartiger, alle die schweren und den Patienten belästigenden Zustände (Schwellungen des ganzen Gliedes, Infiltratbildungen u. ähnl.), die man sonst so häufig im Verlaufe der acuten Gonorrhöe sah, fehlen fast vollkommen.

Auch einen directen Zahlennachweis können wir führen, dass die mit der Gonorrhöe sonst sich so häufig complicirenden Nebenerkrankungen, speciell Blasenhalsreizungen und Epididymitis

ganz unverhältnissmässig seltener bei unserer abortiv antiparasitären Behandlung eintreten als bei der gewöhnlichen Therapie mit leichten Adstringentien.

Was die Wahl der Mittel, wie überhaupt alles Specielle der Therapie anbetrifft, so will ich auch diesen Punkt hier unerörtert lassen; es wird die Aufgabe des Herrn Collegen Friedheim sein, diese auf der Klinik gesammelten Erfahrungen Ihnen ausführlich mitzutheilen.

Selbstverständlich lassen wir die Adstringentien nicht ganz bei Seite, sondern wir bedienen uns ihrer neben und combinirt mit den antiparasitären Mitteln in ausgedehntem Masse, da wir ja wissen, dass die Beseitigung der Entzündungserscheinungen sehr wesentlich dazu beiträgt, ein Absterben der Gonococcen herbeizuführen. Nur halte ich es für grundfalsch, allein diesen Behandlungsfactor, und nicht in erster Reihe die Nothwendigkeit der directen Gonococcenbeseitigung zu berücksichtigen.

Ganz besonders tritt dieses Verhalten hervor bei der Frage, wie lange denn die Gonorrhöe behandelt werden soll, und speciell diese Frage ist meiner Ansicht nach ohne eine regelmässige Untersuchung des Secrets während der Behandlung nicht zu lösen.

Auch hierin ist meiner Ueberzeugung nach eine wesentliche Ursache des Misserfolges unserer bisherigen Gonorrhöebehandlung zu suchen: die Erfolge, welche man sehr häufig in den ersten acht bis vierzehn Tagen erzielt, — das totale oder fast totale Aufhören der Secretion, der ungemein harmlose Charakter des vielleicht nur mühselig herauszupressenden Secrets — täuschen über den thatsächlichen Vorgang. Untersucht man aber regelmässig, so überzeugt man sich, dass selbst in dem scheinbar harmlosesten Secret noch massenhaft Gonococcen vorhanden sein können — wenn man nur durch Adstringentien die Entzündungserscheinungen bekämpft hat. Aber auch, wenn man von vorneherein antiparasitäre Mittel angewandt hat, wodurch die Gonococcen sehr schnell verschwinden und die Entzündungserscheinungen gleich Null werden, auch dann lehrt die Erfahrung, dass nach wenigen Tagen ganz das alte Bild der acuten purulenten und massenhaft

Gonococcen aufweisenden Gonorrhöe wieder zum Vorschein kommen kann, wenn man die Behandlung unterbricht.

Wir haben also durch die mikroskopische Gonococcenprüfung gelernt, dass die Beseitigung der oberflächlichen Gonococcen zwar sehr schnell und leicht gelingt, dass aber eine, sehr lange Zeit fortgesetzte Behandlung dazu gehört, um auch die bereits in den tiefen Epithelschichten befindlichen Gonococcen in ihrem weiteren Wachsthum theils zu hindern, theils zum Absterben zu bringen. Wir erheben es also zum allgemeinen Princip, jede Gonorrhöe und mag sie noch so günstig verlaufen und mag vielleicht schon im Verlaufe von vierzehn Tagen kaum eine Spur von Secret nachweisbar sein, noch wochenlang weiter zu behandeln, um ein Wiederaufflackern der Gonorrhöe von irgendwo zerstreuten Gonococcenresten aus zu verhindern, und zwar durch combinirte Anwendung von antiparasitären und rein adstringirenden Mitteln.

Dies, meine Herren, muss das Ziel der Gonorrhöebehandlung sein; denn kommt erst eine Gonorrhöe in das chronische Stadium, dann muss ich allen Erfindungen und Entdeckungen neuer Behandlungsmethoden gegenüber doch daran festhalten, dass wir einem fast unheilbaren Leiden gegenüberstehen. Aber für unheilbar halte ich dann nur die Urethritis als solche, d. h. den in der Schleimhaut sich abspielenden anatomisch-pathologischen Krankheitsprocess; für sicher heilbar halte ich dagegen — sehr wenige Fälle ausgenommen — die Gonorrhöe, die Infectiosität. Ich stehe daher noch heute auf dem praktischen Standpunkt, den ich bereits vor einigen Jahren in einem kleinen Vortrag: „Ueber die Ansteckungsfähigkeit der chronischen Gonorrhöe" eingenommen habe, dass ich jeden Patienten, so lange ich ihn für gonorrhoisch inficirend halten muss, behandle und in der Behandlung nicht nachlasse, bis ich mir die sichere Ueberzeugung dass aller Infectionsstoff beseitigt ist, verschafft habe; dass ich über die chronischen gonorrhöefreien Urethritiden in zwei Gruppen scheide, 1. in solche, welche tiefergehende Schleimhautveränderungen aufweisen, welch letztere daher unter allen Umständen beseitigt werden müssen und 2. in solche, bei denen diese Ver-

änderungen fehlen und welche ich daher meist aus der Behandlung entlasse, nur mit der Weisung, hin und wieder, wenn ich so sagen darf, den anatomischen Zustand ihrer Harnröhre untersuchen zu lassen. — Dass oft auch solche Patienten weiter behandelt werden müssen aus allgemein-ärztlichen Gründen, ist selbstverständlich und widerspricht keineswegs dem eben aufgestellten, nur die Urethritis ins Auge fassenden wissenschaftlichen Standpunkte. Denn wir behandeln doch nicht nur die Urethritis, die Krankheit, sondern auch den Kranken! —

Sie sehen also, meine Herren, dass auch der Therapeut die Gonococcenuntersuchung nicht entbehren kann. Mich wenigstens hat sie dazu geführt, 1. die Behandlung so zeitig wie möglich zu beginnen, 2. das geeignete Mittel für diese Abortivbehandlung zu suchen und, wie ich glaube, auch zu finden, ein Mittel, welches einerseits absolut sicher gonococcentödtend, andererseits die Schleimhaut in keiner Weise zerstörend oder wesentlich irritirend beeinflusst, 3. die Behandlung nicht zu frühzeitig zu unterbrechen, sondern genügend lange fortzusetzen. Ich kann versichern, dass ich auch nicht einen einzigen Kranken behandle, ohne bei jeder Untersuchung sein Harnröhrensecret zu prüfen. Ganz dasselbe geschieht in unserer klinischen und poliklinischen Thätigkeit; man gewinnt dadurch einen so sicheren Anhaltspunkt für alle schwebenden Fragen, welches Mittel und wie lange es anzuwenden sei, dass ich glaube, Keiner, der erst die Vorzüge dieses Vorgehens kennen gelernt hat, wird je wieder darauf verzichten.

Selbstverständlich ist, dass ich neben der localen Behandlung, nicht vergesse, weder den grossen Werth, den allgemeine hygienische und diätetische Vorschriften haben werden, noch auch die Bedeutung der verschiedenen Behandlungsmethoden.

Was das erstere betrifft, so will ich sogar gern zugeben, dass unter sehr günstigen Umständen der Hygiene, der Diät, des Allgemeinverhaltens Gonorrhöen auch ohne jede Localbehandlung in schneller und günstiger Weise verlaufen können; aber, meine Herren, ebensowenig brauche ich auseinanderzusetzen, dass eben diese Voraussetzungen in den allerseltensten Fällen zutreffen; ich wenigstens habe noch keinen Kranken kennen gelernt, der bereit

gewesen wäre, sich allen diesen, ihn in seinen täglichen Lebensgewohnheiten und Verpflichtungen sehr störenden Massregeln zu unterwerfen; dass ich dieselben verordne und durchzuführen suche, soviel in meinen Kräften steht, brauche ich nicht hinzuzufügen; für das Gros aller Fälle wird man gewiss mehr auf die locale Behandlung als auf die allgemeine sich verlassen müssen. Was ferner die Methode betrifft, so genügt ja schon die einfache Erwägung der Form und Lagerungsverhältnisse der Harnröhrenschleimhaut, sowohl der verschiedenen Faltungen der Schleimhaut selbst, als der zahlreichen einmündenden Drüsengänge, als der mechanischen Schwierigkeit den langen Urethralcanal in allen seinen Punkten zu treffen, um den ungemeinen Werth einer geeigneten Methodik klar zu machen; doch sind dies alles Fragen des einzelnen vorliegenden Falles; für mein specielles Thema mussten sie zurückstehen hinter den für alle Fälle und principiell sich geltend machenden Momenten, welche ich mir soeben auseinanderzusetzen erlaubt habe.

---

17. Herr **Steinschneider** (Franzensbad): *a)* *„Ueber seine in Verbindung mit Dr. Galewsky (Breslau) vorgenommenen Untersuchungen über Gonococcen und Diplococcen in der Harnröhre."*

Wenn wir es uns zur Aufgabe gemacht haben, über Gonococcen und andere Diplococcen, welche die Urethra des Mannes zu bewohnen pflegen, Untersuchungen anzustellen, so haben wir dabei den Zweck vor Augen gehabt, eine Methode zu finden, durch welche eine genaue Differenzirung der Gonococcen von den anderen Diplococcen möglich gemacht würde. Dieser Differenzirung haben sich von allem Anbeginn zwei wesentliche Schwierigkeiten in den Weg gestellt. Die erste von diesen beruhte auf der Thatsache, dass Gonococcen auf gewöhnlichem Nährboden gar nicht, auf menschlichem Blutserum sehr schwer zum Wachsthum zu bringen sind. Die zweite Schwierigkeit lag darin, dass eine Färbungsmethode, durch welche Gonococcen in charakteristischer Weise von anderen Diplococcen sich unterscheidend zur mikroskopischen Ansicht gebracht werden konnten, nicht bekannt war. Wir haben zunächst die erstgenannte Schwierigkeit aus dem Wege räumen

wollen und uns bemüht, einen Nährboden zu finden, welcher leicht darzustellen wäre, und auf dem Gonococcen-Saaten leicht angehen möchten. Wir konnten uns mit dem von Bumm erfolgreich angewendeten menschlichen Blutserum nicht begnügen, denn dieses Material ist erstens nur sehr schwer in vollkommener Reinheit zu beschaffen, zweitens kann man auf demselben allem Anscheine nach nur mit dem Secrete ganz frischer unbehandelter Gonorrhöen Gonococcen-Culturen gewinnen. Es ist daher dieser Nährboden wohl für wissenschaftliche Zwecke, aber nicht für die Zwecke des Praktikers, für die Diagnose zu verwerthen.

Wir sind durch lange Zeit bemüht gewesen, aus verschiedenen Substanzen, Agar-Agar, Eiweiss, Fleischwasser, Pepton, Traubenzucker, Milch, Urin in verschiedenen Graden der Concentration und der Alkalescenz einen Nährboden zu combiniren, auf welchem Gonococcen-Saaten leicht angehen möchten. Diese Versuche, welche zu zahlreich sind, als dass wir über dieselben im Detail berichten könnten, haben zu keinem oder fast zu keinem Ergebnisse geführt. Nur auf einem, aus Eiweiss, Fleischwasser, Pepton und Agar bestehenden Nährboden von sehr schwacher Alkalescenz gelang es uns zuweilen, wenn wir das Secret ganz frischer, höchstens zwei bis drei Tage alter, unbehandelter Gonorrhöen zur Aussaat verwendet hatten, Culturen zu erzielen, deren spärliches Wachsthum, deren Aehnlichkeit mit den von Bumm beschriebenen Gonococcen-Culturen, neben der Thatsache, dass Präparate aus denselben, nach Gram'scher Methode gefärbt, sich entfärbt zeigten, uns die Annahme nahe legten, dass wir es mit Gonococcen-Culturen zu thun haben könnten. Doch konnten für diese Annahme keine halbwegs sicheren Beweise gewonnen werden, denn die Weiterimpfung dieser spärlichen Culturen führte zu keinem genügenden Resultate.

Zweite Generationen gingen nur sehr selten an und zeigten unter dem Mikroskope ein Gemengsel von unregelmässigen Entartungsformen. Dritte Generationen waren absolut nicht zu erzielen, Impfversuche konnten daher nicht vorgenommen werden. Es liegt somit auf der Hand, dass diese Culturmethode als unzuverlässig angesehen werden musste und für diagnostische Zwecke keine Verwerthung finden konnte. Wir haben demnach die Versuche,

Gonococcen zu cultiviren, wohl nicht aufgegeben und gedenken sie in der Folge mit erneuertem Eifer wieder aufzunehmen, wir haben sie aber in zweite Reihe gestellt. Wir konnten uns dabei allerdings eines gewissen Gefühles nicht erwehren, welches uns neidisch auf jene glücklicheren Forscher blicken liess, die wie Kreis Gonococcen-Culturen auf Pepton-Agar, oder wie Legrain gar in einfacher Bouillon erzielt haben.

Zur Differenzirung der Gonococcen blieb uns daher nur die Tinctionsmethode übrig.

Wir meinten zwar immer, dass die in dem Innern von Eiterzellen befindlichen, bienenschwarmähnlichen Haufen der Gonococcen so charakteristische Bilder gäben, dass für den geübten Untersucher eine Verwechslung mit anderen Diplococcen schwer möglich wäre. Allein für die Praxis schien uns doch der Gewinn wesentlich, wenn durch eine besondere Färbungsmethode die Gonococcen auch für den minder geübten Untersucher und auch in jenen Fällen kenntlich sein würden, in welchen dieselben nicht in Schwärmen im Innern von Eiterzellen, sondern, wie häufig genug zu beobachten ist, ausschliesslich oder fast ausschliesslich in vereinzelten Paaren aufträten. Da kam Roux mit seiner Behauptung, der Gonococcus unterscheide sich von anderen die Urethra bewohnenden Diplococcen dadurch, dass er, wenn das Präparat nach Gram'scher Methode gefärbt würde, die Farbe nicht beibehielte, während die anderen Diplococcen gefärbt blieben. Dies war zu prüfen und hierzu musste ein sorgfältiges Studium der die Urethra bewohnenden Diplococcen vorausgehen.

Dieser Idee hatte bereits die Arbeit von Lustgarten und Mannaberg ihr Entstehen verdankt. Ihre Ergebnisse sind allgemein bekannt und sollen daher auch nicht erst des weiteren aufgeführt werden.

Bei diesen Ergebnissen konnten wir uns aus zwei Gründen nicht vollkommen beruhigen:

Erstens schien uns die Anzahl von acht Fällen, in welchen Lustgarten und Mannaberg ihre Untersuchungen vorgenommen haben, nicht ausreichend. Uns schien es, als müsste eine weitaus grössere Anzahl von Fällen zur Basis der Untersuchungen genommen werden, weil uns nicht nur die Constatirung des Vor-

kommens der einzelnen Diplococcenarten, sondern auch die Constatirung der verhältnissmässigen Häufigkeit dieses Vorkommens äusserst wichtig dünkte.

Zweitens schien uns die Methode, welche Lustgarten und Mannaberg bei Entnahme der zu prüfenden Secrete angewendet haben, nicht einwandfrei zu sein. Die genannten Forscher schreiben nämlich: „Es genügt vollkommen, die Glans vorsichtig mit feuchter Carbolwatte abzutupfen, das Orificium zum Klaffen zu bringen, worauf die Entnahme aus der Urethra mit der grössten Sicherheit erfolgen kann." Sollte dieses Vorgehen wirklich einen genügenden Schutz gegen die Möglichkeit bieten, dass zufällig von aussen in die Urethra eingewanderte Diplococcen, welche für gewöhnlich dort ihren Wohnsitz nicht haben, zur Untersuchung herangezogen werden?

Sollte auf diese Weise eine exacte, unbedingt zuverlässige Antwort auf die Frage zu erzielen sein, ob und welche Diplococcen in der Urethra zu wohnen und sich daselbst zu vermehren pflegen? Wir hielten es für nothwendig, die Fossa navicularis vollkommen auszuschalten, indem wir sie mit einer bacterientödtenden Flüssigkeit bespülten. Zu dieser Bespülung wählten wir eine Lösung von 1 Argent. nitr. auf 1000 Aqu. destill., weil wir durch dieselbe eine kräftige, aber nur momentane Einwirkung zu erzielen glaubten. Unser Vorgehen bestand somit darin, dass wir in einem jeden Falle vor Entnahme einer Secretprobe die Glans mit der genannten Lösung reinigten, sodann, während die Urethra oberhalb der Fossa navicularis zugedrückt wurde, die Argentum-Lösung in die Harnröhre injicirten und mit sterilisirtem Wasser nachspülten, um an der Schleimhaut haftendes Silber-Albuminat zu entfernen und um ein Weiterfliessen der Argentum-Lösung nach hinten zu verhindern.

Schliesslich wischten wir auch noch die Glans mit in sterilisirtes Wasser getauchter Watte ab. Sodann wurde mit einer 7-8 Ctm. langen, zur Oese eingebogenen, vorher ausgeglühten Platinnadel, möglichst tief in die Urethra eingegangen und die entnommenen Secretproben theils zu Objectglas-Präparaten, theils zur Aussaat auf Agar-Agar verwendet.

Die Untersuchungen wurden in 86 Fällen vorgenommen.

Hiervon waren 55 acute Gonorrhöen, 15 chronische Gonorrhöen, 13 Fälle, in welchen niemals vorher Gonorrhöe bestanden hatte und 3 Fälle, in welchen ein- oder mehrmals vor längerer Zeit Gonorrhöe bestanden hatte, derzeit jedoch nicht die geringste Ausscheidung mehr wahrzunehmen war.

Die Objectglas-Präparate wurden in allen Fällen nach Gram'scher Methode gefärbt, das heisst, fünfundzwanzig bis dreissig Minuten in Anilin-Gentianaviolett belassen, abgespült, fünf Minuten der Jodjodkalium-Lösung ausgesetzt (auch einige Controlversuche nach Unna'scher und nach Weigert'scher Methode wurden vorgenommen, welche keine abweichenden Resultate ergaben) und sodann in Alkohol so lange belassen, bis das Präparat entfärbt war, die von dem Glase abtropfende Flüssigkeit keine violette Färbung mehr zeigte. Dann wurde abgespült, getrocknet und mit Bismarckbraun nachgefärbt.

Dabei stellte sich von Haus aus das merkwürdige Ergebniss heraus, dass in fast allen Fällen, in welchen keine acute oder chronische Gonorrhöe bestand, unter den braun gefärbten anatomischen Elementen nur wenige Bacterien, besonders wenige Diplococcen zu finden waren, welche, namentlich die Diplococcen, sich durch eine dunkelbraune, zuweilen tief schwarze Färbung abhoben. War Gonorrhöe vorhanden, so fanden sich daneben Haufen oder vereinzelte Paare von Gonococcen, welche die gleiche Färbung wie die Zellen besassen. Niemals jedoch zeigten die, die Gram'sche Färbung behaltenden Diplococcen die bekannte Lagerung der Gonococcen; lagen sie, was selten vorkam, in Haufen, so war ihre Lagerung eine so unregelmässige und von der der Gonococcen so verschiedene, dass eine Verwechslung mit ihnen vollständig ausgeschlossen war. Solche Haufen von die Gram'sche Färbung behaltenden Diplococcen fanden sich am häufigsten in den Präparaten aus chronischen Gonorrhöen.

Hatten wir jedoch Secretproben aus der Fossa navicularis entnommen, ohne vorher mit Argentum auszuspülen, so fanden sich in den Objectglas-Präparaten grössere Mengen von Bacterien, welche sich jedoch fast durchwegs durch schwärzliche Färbung von dem hellbraunen Grunde absonderten.

Indessen ist es ja selbstverständlich, dass wir auf die Untersuchung der Secretproben nicht das Gewicht legten, wie auf die Cultivirung der in denselben enthaltenen Diplococcenarten.

Wir beschickten daher in jedem untersuchten Falle Agar-Agargläser mit den Secretproben und setzten sie durch vierundzwanzig bis achtundvierzig Stunden einer Temperatur von 35° C. aus. Die sich entwickelnden, zuweilen spärlichen Colonien wurden untersucht, die Colonien, welche Diplococcen enthielten, auf Agar-Agar weiter verimpft und von den nunmehr sich bildenden Colonien Platten gegossen, um Reinculturen zu gewinnen. Zeigte sich eine Colonie bei der Untersuchung als nur aus Bacillen, Staphylo- oder Streptococcen bestehend, so wurde sie nicht weiter beachtet, da es sich für uns doch nur um das Studium der Diplococcen handelte. Bei diesem Theile der Untersuchungen machten wir die Erfahrung, dass die ersten, mit Secretproben beschickten Agar-Agargläser in einer sehr grossen, fast überwiegenden Anzahl von Fällen ein ganz gleichmässiges Bild boten. In fast regelmässiger Wiederkehr fanden sich nämlich dreierlei, theils von einander gesonderte, theils mit einander zusammenfliessende Arten von Colonien: 1. Milchweisse, runde Scheiben mit glattem Rande, glatter feuchter Oberfläche und zäher Consistenz; 2. ebensolche Scheiben von gelblicher, allmälig bis in Orange-Gelb nachdunkelnder Farbe, und 3. Colonien, welche Anfangs wie feine Thautröpfchen auf dem Nährboden lagen, sich kaum von demselben erhoben und auch nicht durch Färbung unterschieden, bei längerem Wachsthum aber durch strahlige Furchung der früher ganz glatten Oberfläche, durch zierliche Ausbuchtungen des früher ganz glatten Randes ein verändertes Aussehen bekamen.

Die beiden erstgenannten Arten von Colonien bestanden aus Diplococcen, die dritte Art aus Bacillen. Ausserdem wurden in drei Fällen aus Diplococcen bestehende Colonien von grauweisser Farbe, gattem Rand, glatter feuchter Oberfläche gefunden. In zwei Fällen bekamen wir Colonien der Lustgarten-Mannaberg'schen Kettencoccen, welche so wie die Bacillen nicht zum Gegenstande der weiteren Untersuchung gemacht wurden.

In einem Falle wurde durch das Plattenverfahren ein Diplococcus isolirt, dessen Colonien sich hell citronengelb gefärbt

zeigten. Da wir denselben unter sechsundachtzig Fällen nur einmal gefunden haben, so hegen wir den Verdacht, dass er durch eine zufällige Verunreinigung auf die Platte gelangt sein möge.

Wir können demnach, wenn wir den zuletzt angeführten, etwas zweifelhaften Diplococcus mit in Rechnung ziehen, sagen, dass wir vier Formen von Diplococcen aus dem Secrete der in ihrem vorderen Theile mit antibacteriellen Lösungen ausgespülten Urethra haben züchten können. Dieselben sind:

1. Der milchweisse Diplococcus, welcher offenbar mit der siebenten, von Lustgarten und Mannaberg beschriebenen Form identisch ist, dessen Reinculturen auf Agar-Agar als „breite, feuchte, gezackte Streifen, deren untere Hälfte vollkommen glatt, die obere fein granulirt ist", wachsen, milchweisse, am Rande wenig gelbliche Färbung zeigen und aus Diplococcen bestehen, deren einzelne Elemente „fast vollkommen rund" sind. Stichculturen auf Gelatine gehen sehr langsam an und verflüssigen sie nicht. Nach Gram'scher Methode gefärbt, behalten sie eine schwärzlichblaue Farbe, welche bei Ueberfärbung mit Bismarckbraun schwarzbraun wird. Dieser Diplococcus fand sich in zweiundsiebzig unter sechsundachtzig untersuchten Fällen.

2. Der orangegelbe Diplococcus, offenbar identisch mit dem Diplococcus subflavus Bumm's, welchen Lustgarten und Mannaberg an zweiter Stelle beschreiben. Die Reinculturen auf Agar-Agar zeigen goldgelbe, allmälig immer tiefere Farbe, feuchten Glanz, glatte Oberfläche, glatten nur wenig gewellten Rand. Sie wachsen auf Gelatine, indem sie sie verflüssigen. Die einzelnen Paare sehen einzelnen Gonococcenpaaren sehr ähnlich, schienen uns jedoch etwas grösser zu sein. Nach Gram'scher Methode behandelt, behielten sie die Farbe und wurden, wenn mit Bismarckbraun überfärbt, schwarzbraun. Doch muss bemerkt werden, dass Präparate und Reinculturen, welche mehr als vierzehn Tage alt waren, diese Reaction nicht mehr so exact gaben, sondern sich zuweilen entfärbt zeigten. Die Erklärung für diese auffallende Thatsache, welche auch von dem milchweissen Diplococcus gilt, dürfte in einer Abnahme der Vitalität zu suchen sein. Die Abnahme der Vitalität dürfte vielleicht auch für eine andere, von uns beobachtete Erscheinung verantwortlich gemacht werden, dass nämlich

dritte und vierte oder noch spätere Generationen des orangegelben Diplococcus eine immer hellere Farbe besitzen, schliesslich nur schwach gelblich angehaucht sind. Die Colonien dieses Diplococcus fanden sich in achtunddreissig unter den sechsundachtzig untersuchten Fällen.

3. Der grauweisse Diplococcus, offenbar der sechsten der von Lustgarten und Mannaberg beschriebenen Form gleichend. Die Reinculturen grauweiss, mit glatter Oberfläche, scharfem Rande, schleimiger Consistenz. Auf Gelatine ein eigenthümliches von Lustgarten und Mannaberg sehr treffend beschriebenes langsames Wachsthum ohne Verflüssigung.

Es bildet sich nämlich auf der Oberfläche der Gelatine eine blattförmig geränderte, im Centrum körnige, gelblich gefärbte Ausbreitung, während in und um den Stich herum nur einzelne rundliche Körnchen auftreten. Die einzelnen Diplococcen bestehen aus ovoiden, dicht an einander liegenden, nur eine sehr geringe Einkerbung tragenden Hälften. Nach Gram'scher Methode behandelt entfärben sie sich vollständig und bekommen durch Ueberfärbung mit Bismarckbraun denselben braunen Ton, wie das übrige Präparat. Dieser Diplococcus fand sich dreimal unter sechsundachtzig untersuchten Fällen.

4. Der citronengelbe Diplococcus (anscheinend die fünfte von Lustgarten und Mannaberg beschriebene Form) gibt auf Agar-Agar reichlich und rasch wachsende, feucht glänzende. citronengelbe Culturen und verflüssigt die Gelatine. Die einzelnen Diplococcen bestehen aus ovoiden, keine Einkerbung aufweisenden Hälften, verlieren, nach Gram'scher Methode gefärbt, die blaue Farbe vollständig, nehmen durch Ueberfärbung mit Bismarckbraun die gleiche braune Färbung an wie die übrigen Bestandtheile des Präparates. Dieser Diplococcus wurde nur in einem unter sechsundachtzig Fällen durch das Plattenverfahren isolirt.

Es musste uns in Berücksichtigung seines leichten, reichlichen Wachsthums auf Agar-Agar auffallend erscheinen, dass wir auf Originalgläsern, welche direct mit Secretproben beschickt waren, niemals seine Colonien zu Gesichte bekommen haben.

Wir hatten somit festgestellt, dass in der weitaus über-

wiegenden Mehrzahl der Fälle Diplococcen aus dem Secrete der Urethra gezüchtet werden konnten, welche, nach Gram gefärbt, die Farbe beibehielten und mit Bismarckbraun überfärbt, durch einen schwarzbraunen Ton von dem hellbraun gefärbten Präparate und den etwa darin zu findenden charakteristischen, gleichfalls hellbraun gefärbten Gonococcenhaufen deutlich und kräftig sich abhoben.

Dagegen hatten wir nur in drei sicheren Fällen und in einem zweifelhaften Falle Diplococcen constatirt, welche sich in entgegengesetzter Weise verhielten und in diesem Verhalten den Gonococcen gleich waren.

Stellen wir die Häufigkeit des Vorkommens der verschiedenen Diplococcenarten, welche wir in der männlichen Urethra gefunden haben, tabellarisch zusammen, so gewinnen wir das folgende Bild

	Anzahl der untersuchten Fälle	Milchweisser Diplococcus	Orangegelber Diplococcus	Grauweisser Diplococcus	Citronengelber Diplococcus	Diplococcus der Gonorrhöe
Gesunde, nie krank gewesene Urethra	13	12	2	1	—	—
Gesunde, vor Jahren mit Gonorrhöe behaftet gewesene Urethra	3	2	1	—	—	—
Chronische Gonorrhöe	15	10	9	1	1	11
Frische, unbehandelte Gonorrhöe	33	30	16	1	—	33
Frische, behandelte Gonorrhöe	22	18	10	—	—	22
	86	72	38	3	1	66

Wir glauben demnach folgende Folgerungen ziehen zu können:

1. **In der männlichen Urethra wohnen und vermehren sich ausser den Gonococcen vier Arten von Diplococcen.**

2. Die Gonococcen und die zwei in dem äusserst geringen Verhältnisse von 4:86 oder 4·65 Procent vorkommenden, in ihrer Form sich wesentlich unterscheidenden Arten von Diplococcen entfärben sich nach Gram, die zwei anderen, relativ sehr häufig, im Verhältnisse von 72:86 oder 83·7 Procent, beziehungsweise im Verhältnisse von 38:86 oder 44·2 Procent vorkommenden Diplococcen entfärben sich nach Gram nicht.

3. Die von Roux vorgeschlagene Gram'sche Methode, Gonococcen in Präparaten von anderen Diplococcen zu unterscheiden, gibt in 95·35 Procent der Fälle vollkommen sichere Resultate. Sie lässt eine nahezu vollkommen sichere Differenzirung der Gonococcen zu, welche zusammengehalten mit den anderweitigen Merkmalen der Gonococcen, namentlich ihrer in den meisten Fällen vorhandenen charakteristischen Anordnung im Innern von Eiterzellen sich zu einer absolut sicheren gestaltet.

4. Um die Gonococcen, welche in nach Gram'scher Methode behandelten Präparaten ihre Farbe verloren haben, wieder sichtbar zu machen, empfiehlt es sich diese Präparate einer Ueberfärbung mit Bismarckbraun zu unterziehen. Dabei nehmen die Gonococcen den gleichen hellbraunen Ton, wie die anatomischen Elemente an, während die anderen Diplococcen bis auf die nur in 4·65 Procent der Fälle vorkommenden zwei Diplococcenarten schwarzbraun gefärbt bleiben, sich also deutlich unterscheiden.

An dieser Stelle glauben wir darauf hinweisen zu müssen, dass unsere Resultate ebenso wie die im Grossen und Ganzen durch unsere Untersuchungen bestätigte Behauptung Roux' — die Entfärbung durch die Gram'sche Methode sei differentialdiagnostisch für die Gonococcen zu verwerthen — im Widerspruch stehen mit Bumm's Angaben, dass „im Gegensatze zu allen anderen ihm bekannten Diplococcen, einschliesslich des Gonococcus, der gelbweisse Diplococcus auch nach Behandlung mit Jod-Jodkalilösung (Gram'sche Methode) die violetten Anilinfarbbasen festhalte und demnach tief dunkelblau erscheine." Wie dieser, bei der bekannten Exactheit und Zuverlässigkeit der Bumm'schen Arbeit doppelt auffallende Widerspruch zu erklären sei, darüber lässt sich etwas Bestimmtes nicht aussagen.

Wir müssen aber darauf hinweisen, dass die Nachfärbungen der nach Gram entfärbten Präparate leicht zu Irrthümern dadurch Veranlassung geben, dass eine Ueberfärbung der auch nach der Jod-Jodkali-Behandlung gefärbt gebliebenen Bacterien, durch die zweite Farbe leicht zu Stande kommen kann. Namentlich Fuchsin-, respective die von Roux empfohlenen Safraninlösungen überfärben so stark, dass man, um sicher zu gehen, den Farbstoff nur höchstens eine Viertelminute einwirken lassen darf, selbst wenn die Farblösung möglichst dünn hergestellt war. Ist das Präparat einmal überfärbt, so wird selbst der geübte Untersucher nur schwer einen Farbenunterschied herausfinden können zwischen den ursprünglich nach Gram entfärbten und den die Gram'sche Färbung beibehaltenden Diplococcen. Eine solche Ueberfärbung kann dann leicht in manchen Fällen die unzutreffende Anschauung erwecken, dass eine Entfärbung nach Gram eingetreten sei.

Am meisten wird dieser Uebelstand bei der Nachfärbung mit Bismarckbraun vermieden; eine Ueberfärbung ist hier nur zu befürchten, wenn man den Farbstoff abnorm lange einwirken lässt.

Allerdings hat die Färbung mit Bismarckbraun auch ihre Mängel: sie ist manchmal nicht ganz klar und die damit gefärbten Präparate ermüden bei längerer Untersuchung das Auge.

Wir haben daher eine sehr grosse Reihe der verschiedensten Farbstoffe darauf versucht, ob sie sich nicht besser zur Ueberfärbung eignen würden.

Allein sie färbten entweder, wie oben erwähnt, zu kräftig, oder sie gaben keinen genügend kräftigen Contrast.

Wir mussten daher bei dem Bismarckbraun als demjenigen Farbstoffe bleiben, welcher sich am besten zur Nachfärbung von nach Gram'scher Methode behandelten Präparaten eignet.

Als wesentliche Nutzanwendung aus unserer Untersuchung möchten wir somit folgenden Schluss ziehen:

In der Mehrzahl der Fälle von Gonorrhöe wird eine einfache Färbungsmethode genügen, um mit Sicherheit Gonococcen constatiren zu können.

In zweifelhaften Fällen aber ist die Roux-Gram'sche Methode der Färbung und die von uns angegebene Nachfärbung

mit Bismarckbraun als ein fast absolut sicherer Behelf zu empfehlen.

Sieht man in einem Präparate, welches in der von uns Anfangs beschriebenen Weise gefärbt ist, neben, oder auch ohne schwarzbraun gefärbten Diplococcen, einzelne Paare von Diplococcen, welche sich von dem übrigen Präparate in der Farbe nicht unterscheiden, so kann man dieselben mit einer Sicherheit von 95·35 Procent als Gonococcen ansprechen. Findet man aber gar in Eiterzellen charakteristische Haufen solcher in der Farbe von der Umgebung sich nicht unterscheidender Diplococcen, so ist ein Zweifel daran, dass man es mit Gonococcen zu thun habe, vollkommen ausgeschlossen.

b) „Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica der kleinen Mädchen" von Dr. **Steinschneider** in Franzensbad.

Im Anschluss an obige, in Gemeinschaft mit Dr. Galewsky gemachte Untersuchungen, habe ich Gelegenheit genommen, auch das Secret bei der Vulvovaginitis der kleinen Mädchen an einem allerdings nicht sehr grossen Materiale (fünf Fälle), das mir durch die Güte des Herrn Professor Neisser zur Verfügung gestellt war, zu untersuchen.

Im Jahre 1887 hatte zuerst v. Dusch in der Section für Kinderkrankheiten der Naturforscher-Versammlung in Cöln über neunzehn Fälle von Vulvovaginitis berichtet, welche er seit Anfang 1886 bei kleinen Mädchen beobachtet hatte. Nur in drei Fällen hatte er nachweisen können, dass beide Eltern oder der Vater, in einem Falle, dass Geschwister an Gonorrhöe erkrankt gewesen seien.

Er gelangte zu den Schlüssen, dass es bei kleinen Mädchen eine virulente Kolpitis, vermuthlich gonorrhoischer Natur gebe, dass dieselbe hochgradig infectiös sei, sowohl durch Gegenstände, als durch Personen übertragen werden könne, ferner, dass dieselbe mit Vorliebe solche Kinder befalle, welche an Scharlach erkrankt seien oder denselben unmittelbar überstanden hätten.

Obwohl nun auch noch andere Forscher, unter Anderen Ollivier und Suchard über ähnliche Fälle in ähnlichem Sinne berichtet haben, so hat doch keiner der Genannten, ebensowenig

ein anderer Forscher, den Zusammenhang dieser Erkrankung mit Gonorrhöe festgestellt. Es ist bei der Vermuthung geblieben.

Dieser Vermuthung eine feste Basis zu geben, oder ihr dieselbe vollständig zu entziehen, war das Ziel meiner Untersuchungen.

Bei zwei unter den untersuchten fünf Fällen bei der Gleichartigkeit der Befunde unterliess ich bei den übrigen Fällen eine genauere Prüfung -- war ein Stuprum nachweisbar, in einem Falle eine Erkrankung der Mutter, in zwei Fällen war eine directe Quelle der Uebertragung nicht festzustellen. In allen diesen Fällen habe ich die Secrete genau untersucht, indem ich nicht nur die Präparate einfach mit Methylenblau oder Safranin färbte, sondern indem ich sie auch dem combinirten Verfahren (Gram und Bismarckbraun) unterzog, welches meine im Vereine mit Dr. Galewsky angestellten Untersuchungen als absolut zuverlässig erwiesen hatten.

Hierbei ergab sich stets folgendes Resultat:

Auf dem von den hellbraun gefärbten anatomischen Elementen, zumeist Eiterzellen, gebildeten Grunde, hoben sich einzelne oder auch in mehr oder weniger grossen Haufen beisammenliegende Coccen, Diplococcen, Stäbchen mit schwärzlicher Farbe ab, während in den Zellen charakteristisch angeordnete Haufen von Diplococcen, welche die Form von Gonococcen hatten, eingelagert waren und so wie die Umgebung hellbraune Färbung zeigten.

Diese Gonococcen-Haufen konnte man auch in einfach mit Methylenblau oder einem anderen Farbstoffe gefärbten Präparaten in vollkommen charakteristischer Formanordnung sehen. Die Thatsache jedoch, dass diese Haufen nach Gram'scher Methode sich entfärbten, beziehungsweise bei der Ueberfärbung den gleichen Ton wie die Umgebung annahmen, liess in mir einen weiteren Zweifel darüber, dass ich es bei meinen Untersuchungen mit wahrer, wirklicher Gonorrhöe zu thun habe, nicht aufkommen.

Ich gelange demnach zu dem Schlusse, dass die von Dusch beschriebene Vulvovaginitis kleiner Mädchen, deren Infectiosität Dusch und andere Beobachter constatirt haben, zweifellos auf gonorrhoischer Basis beruhe.

18. Herr **Jadassohn** (Breslau): *„Beiträge zur Lehre von der Urethritis posterior.“*

Meine Herren! Die Localisation der entzündlichen Processe in der Harnröhre hat eine besondere Bedeutung dadurch erhalten, dass man einen der Gründe für die Erfolglosigkeit der Gonorrhöe-Therapie in unserer mangelhaften Kenntniss des Locus morbi erkannt hat. Das Endoskop hat diese Lücke ausfüllen sollen, aber es hat sich trotz der Fortschritte in der Technik bisher weder allgemeine Verwendung, noch allgemeine Anerkennung zu erwerben vermocht.

Schon lange Gegenstand der Discussion, aber immer noch vielfach umstritten ist ganz vor Allem die Unterscheidung in die Urethritis anterior und posterior. Ich gehe hier auf die Erörterung der Argumente, welche namentlich von Zeissl in der letzten Auflage seines Lehrbuches gegen die strenge Differenzirung des vorderen und hinteren Urethralabschnittes vorgebracht hat, nicht ein, und ich übergehe auch die klinische Schilderung der Urethritis posterior, welche erst in jüngster Zeit in den beiden Lehrbüchern von Finger und Neumann eingehend gewürdigt worden ist. Nur Eines möchte ich — als den allgemeinen Standpunkt, von dem aus die folgenden Untersuchungen unternommen worden sind — kurz betonen: Ich halte auf Grund unserer Erfahrungen an der Wichtigkeit der Diagnose der Urethritis posterior, vor Allem auch der chronischen, fest, und ich glaube nicht, dass man in der Behandlung der Gonorrhöe Fortschritte machen kann, wenn man nicht in jedem einzelnen Falle den Sitz des Processes wenigstens nach diesem einen Gesichtspunkte feststellt.

Ich habe bei der regelmässigen Untersuchung des Materials der Breslauer Klinik und Poliklinik und der mir von Herrn Prof. Neisser freundlichst überlassenen Privatkranken eine Anzahl speciellerer Fragen, welche in der Lehre von der Urethritis posterior noch nicht genügend bearbeitet schienen, zu beantworten gesucht. Eine grössere Reihe von Beobachtungen — welche die Anwendung der „statistischen Methode“ ermöglicht — ist bei solchen Untersuchungen nicht zu entbehren.

Die Fragen, zu deren Erledigung ich ein im Allgemeinen

ausreichendes Material zusammenstellen konnte, sind wesentlich die folgenden:

1. Welche Methode der Untersuchung ist geeignet, in jedem einzelnen Falle und in jedem Stadium das Bestehen einer Urethritis posterior mit Sicherheit constatiren oder auch ausschliessen zu lassen?

2. In einem wie grossen Procentsatz der subacuten, respective chronischen Gonorrhöen ist die Urethra posterior — wenigstens mit- — erkrankt?

3. Wie verhalten sich die Gonococcenbefunde bei der Urethritis posterior?

4. Endlich werde ich einige Worte über das Verhältniss der Epididymitis zur Urethritis posterior hinzufügen.

Ich schicke voraus, dass ich unter Urethritis posterior alle diejenigen Processe zusammenfasse, welche hinter dem Anfangstheile des Schliessmuskels localisirt sind; auf eine weitere Differenzirung in Urethr. membranacea und prostatica werde ich nur vorübergehend zu sprechen kommen — für die Praxis erscheint mir dieselbe im Allgemeinen entbehrlich.

Zur Diagnose der Urethritis posterior gibt es folgende Methoden:

a) Die Beobachtung des Auftretens subjectiver, auf eine Erkrankung der hinteren Harnröhrenabschnitte hinweisender Beschwerden.

b) die endoskopische,

c) die Untersuchung mit Sonden,

d) die „Zwei-Gläserprobe",

e) die Untersuchung des Urins nach vorheriger sorgfältiger Entfernung aller von der Urethra anterior gelieferten Entzündungsproducte (durch Ausspülung), wodurch dann per exclusionem (zugleich natürlich mit eventuellem Ausschluss der Cystitis) die Localisation des Processes auf der Urethra posterior bewiesen wird.[1])

Die erste Methode — die rein klinische Beobachtung — ist die selbstverständlichste, aber auch die wenigst sichere. In

[1]) Die von den Franzosen statt der Ausspülung empfohlene Methode: die Urethra auszuwischen, erscheint mir weniger sicher und weniger unbedenklich.

manchen Fällen wird schon sie allein die Diagnose zweifellos ermöglichen, aber auch in diesen nur in einem bestimmten Stadium; in anderen Fällen geht die Fortpflanzung der gonorrhoischen Entzündung über die Grenze des M. compressor so allmälig vor sich, dass zu keiner Zeit subjective Symptome auf sie hinweisen; dann ist das Vorhandensein der Urethritis post. auch durch die Anamnese nicht aufzudecken.

Die endoskopische Untersuchung ist gerade in den hintersten Theilen der Harnröhre mit grossen Schwierigkeiten verknüpft; und sie ist — hier ganz vor Allem — kein gleichgiltiger, ohne jede Vorbereitung des Patienten vorzunehmender Eingriff. In allen frischeren Fällen ist sie — da die directe Uebertragung des Virus mittelst des Tubus in die eventuell doch nicht erkrankte Urethra post. hinein nicht auszuschliessen ist — geradezu contraindicirt.

Das letztere gilt auch von der Untersuchung mit dem Bougie; die mit ihm erzielten Resultate stützen sich zudem in den frischeren Fällen wesentlich auf die — durchaus unzuverlässigen — Angaben der Patienten über localisirte Schmerzhaftigkeit etc., und ein wirklich sicherer Schluss ist nur in den vorgeschrittenen Fällen möglich, in welchen es bereits zu einer Verengerung des Urethrallumens gekommen ist; — gerade auf die Diagnose der frühesten Stadien aber ist das Hauptgewicht zu legen.

Somit bleiben nur die Zwei-Gläserprobe und die Ausspülungsmethode übrig — auf sie muss ich etwas näher eingehen.

Die Erkenntniss, dass der Musculus compressor urethrae Flüssigkeiten, welche in der Urethra post. sich befinden, einen grösseren Widerstand entgegensetzt, als der eigentliche Blasenschluss, hat die Anschauung gezeitigt: Sobald hinter dem Schliessmuskel grössere Mengen von Eiter producirt werden, fliessen diese nach dem Orte des geringeren Widerstandes, d. h. nach der Blase ab. Ein dünnflüssiges Secret der Urethra post. muss sich also dem Gesammturin beimengen und diesen — und damit auch die zweite Portion — trüben. Eine besonders reichliche Eiterbildung ist zu diesem Behufe keineswegs erforderlich, denn die eng aneinanderliegenden Wände der Pars membranacea und pro-

statica werden mittelst ihres kräftigen Tonus auch geringere Mengen von Flüssigkeit exprimiren; auch ohne länger dauernde Urinretention wird also in diesen Fällen die zweite Portion regelmässig — oder wenigstens meistentheils — getrübt sein.

Ganz anders aber liegen diese Verhältnisse, wie schon Casper betont hat, dann, wenn geringere Mengen eines dickflüssigeren Secretes geliefert werden. Dies geschieht — wie auch bei der Urethritis anterior häufig nach dem ersten acut-eitrigen Stadium der Ausfluss aufhört und trotzdem in den Fäden sogar noch Gonococcen nachweisbar sind — in einer grösseren Zahl von Fällen bei Urethritis posterior sehr bald — oder auch von vornherein. Und ist das letztere der Fall, so weisen während des ganzen Verlaufes der Gonorrhöe weder subjective Erscheinungen, noch ein diffus getrübter zweiter Urin auf die eingetretene Posterior hin.

Für diese Fälle reicht, wenn man nur die bisher erörterten Voraussetzungen in Erwägung zieht, die Zwei-Gläserprobe nicht aus.

Ein neues Moment in diesem Gedankengang hat Finger eingeführt, indem er die Behauptung aufgestellt hat, dass bei sehr voller Blase und starkem Harndrang die Pars prostatica auch anatomisch in die Blase einbezogen und trichterförmig erweitert wird.

Traf diese Anschauung zu, so konnte man hoffen, dass unter den erwähnten Bedingungen auch dickere, an den Wänden des Trichters anhaftende Entzündungsproducte in die in ihm stehende Urinmasse aufgewirbelt, dem Gesammturin beigemengt und damit in der zweiten Portion zum Vorschein kommen würden.[1])

Finger hat seine Anschauung von der Trichterbildung

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Ich verweise hier auf den folgenden Vortrag. In diesem hat Finger dieser Anschauung in absolut unzweideutiger Weise Ausdruck verliehen, indem er meint, dass der Eiter aus der Pars prostatica nicht nur durch Regurgitiren, sondern bei zunehmender Füllung der Blase auch dadurch in dieselbe gelangt, dass ein Theil der Pars prostatica — in die Blase einbezogen — seinen Eiter in diese entleert. Das müsste dann naturgemäss auch für festere Entzündungsproducte gelten können.

durch einen — in der That als „Experimentum crucis“ zu bezeichnenden — Versuch gestützt: Wenn er bei demselben Individuum bei ganz voller Blase und dann wieder bei mässig gefüllter den Katheter so weit einführte, bis der erste Tropfen Urin abfloss, so konnte er stets constatiren, dass im ersteren Falle das in der Harnröhre liegende Katheterstück um 2—3 Ctm. kürzer ist, als im letzteren, d. h. also, dass „die Harnröhre bei voller Blase um ein wesentliches Stück kürzer ist, als bei leerer Blase“.

Um mich über die Bedeutung dieser Anschauung für die praktische Verwendbarkeit der Zwei-Gläserprobe aufzuklären, habe ich in einer grossen Zahl von Einzelversuchen das Finger'sche Experiment wiederholt; so einfach, wie es auf den ersten Blick erscheint, ist dasselbe keineswegs anzustellen. Die Länge des Penis ist eine ausserordentlich wechselnde Grösse; um ihre Veränderungen — deren Vernachlässigung bei der Messung des in der Harnröhre liegenden Katheterstückes naturgemäss zu ganz werthlosen Zahlen führen würde — mit in Betracht zu ziehen, habe ich bei jedem einzelnen Versuche die Pars pendula (von der Symphyse bis zum Orificium urethrae) gemessen, diese Zahl von der Länge des ganzen Katheterstückes abgezogen und nur die Reste verglichen. Ich habe die Experimente angestellt mit einem elastischen Katheter bei Patienten der Station, welche den Urin vom Abend bis zum Morgen — immer länger, als es ihrer Gewohnheit entsprach — gehalten hatten und angaben, ihn nunmehr entleeren zu müssen.

„Starker Harndrang und volle Blase“ sind immerhin relative Begriffe — und wenn Versuche, wie die von Finger angestellten, misslingen, so wird man stets sagen können, dass diese Vorbedingungen nicht in der genügenden Weise erfüllt gewesen seien. Ich habe bei meinen Versuchspersonen oft sehr grosse Mengen Urin (in einem Falle selbst 1200 Cctm., in der Regel 700 bis 800 Cctm.) entleert, ohne die von Finger angegebenen Differenzen gegenüber der Entleerung bei mässig voller Blase regelmässig oder auch nur in der Mehrzahl der Einzelversuche auffinden zu können. Auch in den Fällen, welche für Finger sprechen, betrugen die Unterschiede — nach Abzug der Penislänge — nur

½—1 Ctm.; zwischen 1 und 2 Ctm. hielten sie sich in einer ganz verschwindenden Minderzahl; in der Mehrzahl der Gesammtmessungen erhielt ich unter den entgegengesetzten Bedingungen gleiche Zahlen.

Dass die Fehlerquellen bei der Anstellung dieser Versuche grösser sind, als man vermuthen sollte, geht am deutlichsten daraus hervor, dass ich ab und zu geradezu ein umgekehrtes Zahlenverhältniss constatiren musste, dass nämlich die Urethra auch bei sorgfältigster Messung bei voller Blase sogar um ein Weniges kürzer erschien, als bei leerer; das ist natürlich thatsächlich unmöglich — aber es beweist ein solches Resultat am besten, wie vorsichtig man in der Deutung dieser durch mannigfache, nicht einmal ganz klar zu übersehende Fehlerquellen (zweifellos auch abgesehen von der Schwierigkeit der Messung der Pars pendula) getrübten Versuchsergebnisse sein muss.

Es liegt mir denn auch völlig fern, mit meinen von den Finger'schen abweichenden Messungsresultaten einen Angriff auf die durch diesen Autor gegebene Darstellung von der Trichterbildung begründen zu wollen; dazu gehören physiologische und anatomische Untersuchungen, und solche stehen mir nicht zur Verfügung.

Das Eine aber geht aus dem Berichteten mit Sicherheit hervor, dass für die Praxis auf jene Trichterbildung unter keinen Umständen zu rechnen ist; denn wenn sie nicht einmal in dem eigens darauf gerichteten Experimente auch nur in einer Mehrzahl von Fällen zu erhalten ist, so kann man sich bei den Patienten noch weniger darauf verlassen, dass das nothwendige Mass von „voller Blase und starkem Harndrang“ in jedem einzelnen Falle vor dem Urinlassen vorhanden sein werde. Gleichviel also, ob jene Eröffnung der Pars prostatica beim stärksten Harndrange eintritt oder nicht — in praxi wird die Zwei-Gläserprobe in den Fällen, in welchen aus der Urethra posterior ein spärliches, zähes Secret abgesondert wird, das nicht einfach physikalischen Gesetzen folgend durch den capillären Raum nach dem Orte des geringeren Widerstandes abfliessen kann, im Allgemeinen ein negatives Resultat ergeben.

Das hat neben Casper, Goldenberg und französischen

Autoren auch Finger bereits hervorgehoben. Aber ich glaube doch noch ganz besonders betonen zu müssen, dass in keinem einzigen Falle das Misslingen der in der Praxis am allermeisten und häufig ganz allein angewandten Zwei-Gläserprobe die Ausschliessung einer Urethritis posterior gestattet. Auf das Procentverhältniss der Fälle, in welchen diese Methode im Stiche lässt, erlaube ich mir späterhin zurückzukommen; hier möchte ich vielmehr noch darauf hinweisen, dass uns für die Fälle, in welchen in der That ein zweiter klarer Urin mit darin suspendirten Flocken und Fäden entleert wird, das volle Verständniss fehlt. Nur in einem Theile meiner hierher gehörigen Beobachtungen fanden sich jene kleinen, kommaähnlichen Bildungen, welche schon Fürbringer als aus den Ausführungsgängen der prostatischen Drüsen herausgedrückte Pfröpfe gedeutet hat; sie werden — nach Finger's wohlberechtigter Annahme — erst durch die Contraction der die Blase abschliessenden Compressoren am Ende des Urinlassens exprimirt. In einem anderen Theile schwammen im zweiten Urin grössere Flocken und Fäden, die sich in ihrem Aussehen von anderen Urethralfäden keineswegs unterscheiden; wie diese in die zweite Urinportion gelangen, darüber fehlt uns bisher eine bestimmte Vorstellung; vielleicht dass Spuren schleimig-eitrigen Secretes aus der Urethra post. in die Blase gelangen, in dieser sich senken und zuammenballen und dann durch den Urinstrahl in der Harnröhre zu Fäden umgeformt werden.

Im Gegensatze zu der Zwei-Gläserprobe, welche nur in einer bestimmten Zahl von Fällen ein sicheres positives Resultat gibt, und deren negativer Ausfall nichts beweist, steht die fünfte und letzte der Eingangs erwähnten Untersuchungsmethoden: die Ausspülung der Urethra anterior und die sorgfältige Besichtigung des nach derselben entleerten Urins.

Diese von Casper[1]) und Finger[2]) erwähnte, in jüngster Zeit von Goldenberg[3]) in kurzen, aber eindringlichen Worten

---

[1]) Casper (Berl. klin. Wochenschrift 1885 und 1887), welcher vor wenigen Jahren auf diese Methode wieder aufmerksam gemacht hat, ist noch weit davon entfernt, sie als eine allgemein einzuführende zu befürworten; er weist nur auf dieselbe hin, um Zeissl gegenüber zu zeigen, dass man auch in den Fällen von Urethritis posterior mit zähem,

empfohlene Untersuchungsmethode ist von uns in den letzten Jahren bei einer grossen Anzahl subacuter und chronischer Urethritiden in Anwendung gezogen worden.

Ueber die Technik ist wenig zu sagen: Wir spülen mit elastischem, an einem mittelhoch hängenden Irrigator befestigten Katheter (circa Nr. 8—12 Charrière) die gesammte Urethra anterior aus, indem wir den Katheter langsam und vorsichtig bis zum Musculus compressor führen und zugleich immer wieder das Orificium externum urethrae comprimiren, damit die einlaufende

---

nicht regurgitirendem Secrete den Nachweis der bestehenden Posterior führen kann. Er recurrirt aber — indem er betont, dass man „nicht immer auf diese Weise (d. h. doch wohl durch die Zwei-Gläserprobe) die Unterscheidung zwischen vorderem und hinterem Harnröhrentripper" vornehmen kann — für diese Minderzahl von Fällen auf das Endoskop; eine früher von ihm gemachte Bemerkung (Berl. klin. Wochenschrift 1885, pag. 6 des Sep.-Abdr.), „dass mit dem Endoskop die Entscheidung sicher gelingt, dass aber auch die schonendste Einführung desselben namentlich bei mehr diffusen Gonorrhöen eine seine Anwendung contraindicirende Reizung veranlasse" — schränkt er jetzt, wie mir scheint, nicht glücklich, dahin ein, dass er die reizende Wirkung des Endoskops nur für die therapeutische Anwendung desselben betont haben wolle, während es als diagnostisches Hilfsmittel für die Localisation des Processes nur gebilligt werden könne. — Ich glaube, dass die erste Bemerkung Casper's, welche nicht wohl anders zu deuten war, als: „auch für die Diagnose sei die Benützung des Endoskops nicht zu empfehlen", noch immer zu unterschreiben sei; so lange mildere Methoden anwendbar sind, so lange soll man sich ihrer bedienen, und Casper selbst hat ja eine solche Methode demonstrirt, welche sicher weniger reizt, als selbst die einmalige Einführung des geraden Instrumentes in die Urethra posterior; — eine Methode, welche auch jedem im Endoskopiren Ungeübten ohne Bedenken überlassen werden kann. Casper hat dieselbe, wie es scheint, ausschliesslich zur wissenschaftlichen Widerlegung Zeissl's benützt, aber er hat damit zugleich einen sehr dankenswerthen Wink für die Praxis gegeben, auf welche wir die Ausspülungsmethode im weitesten Umfange übertragen sehen möchten.

[1]) Auch Finger (cf. Die Blennorrhöe der Sexualorgane, 1888, pag. 138) erwähnt die Methode nur, ohne sie als eine besonders brauchbare zu empfehlen.

[2]) „Urinary examination in localizing Gonorrhoea." — The Med. Record 15. December 1888, Nr. 945. Ref. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889, pag. 271.

Flüssigkeit (am besten leicht erwärmte dreiprocentige Borsäurelösung) die Urethralwände ausdehnt und so aus allen ihren Falten die Entzündungsproducte entfernt. Die Vollständigkeit der Ausspülung wird eventuell durch eine Besichtigung des leicht aufzufangenden Spülwassers controlirt. Der Patient sitzt dabei auf der Kante eines Stuhles; zwischen seinen Beinen steht ein Eimer, über dieselben ist eine Wachstuchdecke gebreitet, auf welcher, wie auf einer Rinne, das Spülwasser in den Eimer abfliesst; zweckmässig ist am (oberen) Rande der Decke ein Loch angebracht, durch das der Penis hindurchgesteckt wird — so wird der Patient am besten — ohne dass er sich zu entkleiden braucht — vor jeder Befeuchtung geschützt.

Ich erwähne alle diese scheinbar bedeutungslosen Handgriffe, weil sie in der That die Vornahme der Ausspülung wesentlich erleichtern — in wenigen Minuten ist die ganze Manipulation beendet, und wenn man sich erst auf dieselbe eingerichtet hat, wird man ein einfaches Ausspritzen der Urethra kaum für bequemer halten — zudem ist letzteres weniger sicher.

Ausser der geringen Unbequemlichkeit aber hat die Ausspülungsmethode keinerlei Nachtheile: denn sie ist weder schmerzhaft — ausgenommen bei ganz frischen und acut entzündlichen Formen, bei denen man sie nicht anzuwenden braucht — noch bringt sie irgend welche Gefährdung mit sich, da von einem Transport des Virus in die eventuell noch nicht erkrankten hinteren Harnröhrenabschnitte — da der Katheter doch nur bis zum Compressor geführt wird — keine Rede sein kann.

Ausser diesen — mehr negativen — Vorzügen (im Gegensatze zu Endoskop und Bougie) besitzt das geschilderte Verfahren einen sehr wesentlichen positiven: Es gibt nämlich in jedem einzelnen Falle eine sichere — positive oder negative — Antwort auf die Frage: „Ist eine Urethritis post. vorhanden?“ — und die einzige Bedingung, welche dazu erfüllt sein muss, ist die, dass nicht gerade ganz kurze Zeit vorher der Urin entleert worden ist. Keineswegs aber bedarf es einer länger anhaltenden Urinretention; in wenigen Stunden hat sich bei einem überhaupt beachtenswerthen Entzündungsprocess auf der Urethra

wohl immer so viel secernirtes Material angesammelt, dass es zur Stellung der Diagnose genügt.

Um mir nun eine Anschauung darüber zu verschaffen, wie weit sich diese schon aprioristisch zu erschliessenden Vortheile der Ausspülungsmethode auch praktisch bewähren; um den schon längst bestehenden Eindruck — als ob durch eine systematische Anwendung dieser Untersuchung die Zahl der constatirten hinteren Urethritiden eine beträchtlich grössere werde — auch zahlenmässig zu erhärten, habe ich aus dem mir zur Verfügung stehenden Material 163 Fälle von Gonorrhöe, in welchen die Infection mindestens über vier, in der bei Weitem grösseren Mehrzahl von Beobachtungen über sechs Wochen zurücklag, zusammengestellt. Unter diesen Fällen sind naturgemäss alle Phasen des gonorrhoischen Processes — von der trotz des längeren Bestehens der Krankheit noch reichlichen, profusen eitrigen Secretion bis zu den klinisch unscheinbarsten, seit Jahren unverändert bestehenden Urethralkatarrhen — vertreten.

Es wäre für die Zwecke der vorliegenden Untersuchung bedeutungslos gewesen, eine weitere Sonderung des Materials vorzunehmen, da es ja eben nur darauf ankam, die Wichtigkeit der Ausspülung für die Feststellung der Urethritis post. ganz allgemein darzuthun.

In jedem Falle konnte constatirt werden, ob die Zwei-Gläserprobe allein schon ein ausreichendes Resultat ergeben hätte; theils gab die diffuse Trübung der zweiten Portion den sicheren Beweis für eine noch profuse Secretion der Pars posterior urethrae, theils wurde — bei klarem Urin — an einem der nächsten Tage das Ergebniss der Ausspülung durch eine unter den günstigsten Verhältnissen (am frühen Morgen) angestellte Zwei-Gläserprobe constatirt; endlich aber konnte auch bei der Ausspülung selbst dadurch, dass man nach derselben den Urin noch in zwei Gläser entleeren liess, der Beweis geführt werden, ob auch ohne die Ausspülung im zweiten Glas etwas von Entzündungsproducten sich gefunden hätte; war das nämlich nach der Ausspülung nicht der Fall, so wäre ohne diese die Urethra post. schon durch den ersten Urinstrahl gereinigt worden und die Zwei-Gläserprobe negativ ausgefallen.

Unter den erwähnten 163 Fällen war:

1. eine Erkrankung der Urethra posterior zu keiner Zeit der Beobachtung nachweisbar 20mal = 12·3%,

2. es bestand zeitweise eine diffuse Trübung des Urins, auch in der zweiten Portion 53mal = 32·1%,

3. in der zweiten Portion fanden sich nach langer Retention zeitweise, oft nur einmal Fäden 40mal = 24·5%,

4. in der zweiten Portion fanden sich keine Fäden und trotzdem konnte durch die Ausspülung eine Urethritis posterior nachgewiesen werden 50mal = 30·7%.

Also schon nach dieser Aufstellung ist in fast einem Drittel aller Fälle die Urethritis posterior — von den anderen Methoden abgesehen — nur durch die Ausspülung zu constatiren gewesen.

Rechnen wir dazu noch, dass die Trübung des Urins, welche in der zweiten Gruppe der Zwei - Gläserprobe ein positives Resultat sicherte, nur ein vorübergehendes Symptom ist, und dass in der dritten Gruppe die Fäden in der zweiten Portion nur ab und zu nachweisbar waren, es also auch nur eine Gunst des Zufalls war, dass die Urethritis post. durch sie entdeckt wurde, so scheint es mir durch diese Zahlen auch statistisch bewiesen, dass die Ausspülungsprobe in der That in einer grossen Zahl von Fällen die Urethritis posterior aufdeckt; — klinische Symptome weisen auf das Bestehen derselben nur allzuhäufig nicht hin — und jeden Fall von Urethritis in der vierten oder sechsten Woche mit Endoskop oder Bougie zu untersuchen, das wird ernstlich nicht befürwortet werden können — so lange mildere und mindestens ebenso sichere Methoden existiren.

Bei jedem Kranken also, bei welchem einige Wochen nach der Infection noch Krankheitserscheinungen bestehen — und das sind wohl die allermeisten — und bei welchem die Zwei-Gläserprobe ein negatives Resultat ergibt, ist man zur Vervollständigung der Diagnose verpflichtet, die Ausspülung vorzunehmen; in den gerade für den Specialisten leider nur allzu häufigen Fällen, in denen bei einer einmaligen Untersuchung eine möglichst vollständige Diagnose gestellt werden muss, wird man sich der Ausspülung, welche in jedem Falle ein sicheres Resultat ergibt, in allererster Linie bedienen.

Vom praktischen Standpunkte aus ist dieses Vorgehen nothwendig, weil die Diagnose der Urethritis posterior die Therapie in andere Bahnen lenken muss, weil die Vernachlässigung dieser Erkrankung gerade in den frühen Stadien, in denen sie noch leichter zu behandeln ist, die definitive Beseitigung der Krankheit in eine fast unendliche Entfernung rückt. —

Je länger ich mich bei dem ersten Punkte meines Themas aufgehalten habe, um so kürzer kann ich mich bei dem nun folgenden fassen.

Die Frage, in einem wie grossen Procentsatz der subcutanen und chronischen Gonorrhöen die Urethra posterior mit betheiligt ist, ist mit der oben mitgetheilten Statistik bereits beantwortet. Ich habe angedeutet, dass die ausserordentlich grosse Zahl der hinteren Urethritiden in dieser Statistik (87·7%) auf Rechnung der von mir angewandten Untersuchungsmethode zu setzen ist. Ich verweise zum Zwecke der Vergleichung meiner Zahlen mit den von anderen Autoren mitgetheilten, auf die von Finger reproducirte Statistik.[1])

Ob neben der Untersuchungsmethode auch die Eigenthümlichkeiten des mir zur Verfügung stehenden Materials, das auffallende Zahlenverhältniss zum Theil mit bewirkt haben, darüber kann ich ein bestimmtes Urtheil nicht abgeben — bei der immerhin beträchtlichen Zahl der Einzelbeobachtungen glaube ich ihnen eine wesentliche Bedeutung nicht zuerkennen zu sollen, — um so mehr, als ja überall in den Polikliniken und in der Privatpraxis der Specialisten die älteren vernachlässigten, nicht oder unzureichend oder unzweckmässig behandelten Fälle das Uebergewicht haben.

Dass man auch aus den ungünstigen Zahlen, wie ich sie zusammenstellen musste, nicht den zu weit gehenden Schluss ziehen darf, es wäre jede länger dauernde Urethritis auch oder nur eine posterior, und als solche zu behandeln — das brauche ich hier nur eben anzudeuten; wohl hat sich hie und da die Praxis ausgebildet, jeden solchen Fall mit den von Ultzmann angegebenen Instrumenten zu behandeln; dass damit unter hun-

---

[1]) cf. Finger, Die Blennorrhöe der Sexualorgane, pag. 137.

dert Patienten mindestens zwölf (nach meiner Statistik) nicht nur nicht genützt, sondern wie man wohl sicher annehmen darf, vielfach sogar geschadet wird, liegt auf der Hand; — ohne locale Diagnose darf man auch hier eine locale Therapie nicht einleiten.

Die dritte von mir aufgeworfene Frage betraf das Vorkommen der Gonococcen bei der Urethritis posterior. Wie bei allen Entzündungsprocessen auch der Urethra anterior ein noch eigentlich gonorrhoisches und ein nicht mehr specifisches, rein entzündliches Stadium unterschieden werden muss, so natürlich ganz besonders bei der Urethritis posterior.

Hier, wo es sich in der Mehrzahl der Fälle um chronische Processe handelt, hat der Gonococcennachweis eine ganz besondere in das praktische Leben oft tief einschneidende Bedeutung; schon Herr Professor Neisser hat auf der Strassburger Naturforscherversammlung darauf hingewiesen, dass die Frage der Infectiosität chronischer Urethralausflüsse immer von Fall zu Fall entschieden werden muss, dass es klinische mit Sicherheit zu verwerthende Merkmale für oder gegen die Infectiosität nicht gebe, und dass deshalb eine in dieser Beziehung aufgestellte Statistik einen besonderen Werth nicht haben könne. Ich habe daher mein Material nach dieser Richtung nicht verwerthet und berichte nur nebenbei, dass in vierundvierzig meiner Fälle Gonococcen notirt sind.

Zwölf von diesen vierundvierzig Fällen gehören den letztvergangenen Monaten an und sind durch eine Eigenthümlichkeit ausgezeichnet, auf welche ich die Aufmerksamkeit ganz besonders lenken möchte.

Während ich mich nämlich früher auch bei den chronischeren Gonorrhöen damit begnügte, in dem Secret, respective in dem aus dem Gesammturin entnommenen Fäden nach Gonococcen zu suchen, habe ich später die Entzündungsproducte aus der Urethra anterior und posterior einer gesonderten Untersuchung unterzogen und bin dabei zu dem Resultat gelangt, dass in einer Anzahl von Fällen in dem mit Bestimmtheit aus der Urethra posterior entnommenen Secret (respective Fäden) Gonococcen auch dann leicht und sofort nachweisbar sind, wenn sie in dem aus der Urethra anterior gewonnenen Secretpräparaten oder in Fäden aus dem Gesammturin nicht oder nur sehr schwer zu finden sind.

Dieses im ersten Augenblick auffällig erscheinende Verhältniss ist sehr leicht zu erklären: Bei vielen Patienten sind bis zu dem Augenblicke, wo sie in unsere Behandlung kamen, desinficirende Einspritzungen in die Urethra anterior gemacht worden und haben hier wenigstens die auf der Oberfläche vegetirenden Gonococcen — wenn auch nur vorübergehend — zum Schwinden gebracht; in anderen, wenn auch gewiss weit selteneren Fällen mag in der That der mit reichlichem Gonococcenwachsthum einhergehende frische Entzündungsprocess in der Urethra anterior bereits zum Stillstand gekommen sein, während der naturgemäss später entstandene virulente Katarrh der Urethra posterior noch auf der Höhe steht und darum sein Secret auch noch reichlich die Entzündungserreger enthält; vielleicht auch, dass ein oder der andere das Fehlen der Gonococcen in der Urethra anterior auf die bereits zu Stande gekommene Epithelumwandlung (nach Bumm) zurückführen würde, welche freilich in neuester Zeit an Bedeutung wesentlich eingebüsst hat. — In jedem Falle besteht das oben geschilderte Verhältniss und hat für die Praxis eine zweifellose Bedeutung: untersucht man in solchen Fällen den in zwei Portionen gelassenen Urin, so wird man nur dann den Gonococcennachweis leicht führen können, wenn auch der zweite Urin durch Regurgitirung des Secretes der Urethra posterior diffus getrübt ist und man sein eitriges Sediment mikroskopirt; meines Wissens ist dies Finger zum ersten Male gelungen. Wird aber das zähe und dickflüssige Secret der Urethra posterior mit dem ersten Urinstrahl in Flockenform herausgespült, so hat man in der ersten Urinportion die Entzündungsproducte aus der Urethra anterior und die aus der posterior bunt durcheinandergemischt; die ersteren — entsprechend der Länge des Canals an Zahl bedeutender — enthalten keine, die letzteren — bei Weitem in der Minderzahl — enthalten Gonococcen.

In solchem Falle wäre es ein besonderes glückliches Spiel des Zufalles, wenn man aus der Menge der Fäden gerade einen gonococcenhaltigen zur Untersuchung erhielte.

Sondert man aber durch die Ausspülung der Urethra anterior die Fäden aus dieser und die aus der posterior, und untersucht die letzteren, so wird man oft genug in dem ersten Präparat

die beweisenden Mikroorganismen finden und dem Patienten und sich selbst damit Tage peinlicher Unsicherheit und vergeblicher Mühe ersparen. — Auch in dieser Beziehung gibt also die Ausspülung schnelle und sichere Resultate.

Findet man freilich auch auf diese Weise die Gonococcen nicht, so sieht man sich in der in jedem Falle peinlichen Lage, ein negatives Urtheil mit positiver Sicherheit aussprechen zu müssen; man wird sich dann gewiss nicht auf eine einmalige Untersuchung beschränken, aber man wird doch auch dann aus den klinischen, wie aus den mikroskopischen Bildern gewisse Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose: „Infectiöse oder nicht infectiöse Urethritis" gewinnen können.

Wo man noch Spuren eines frischen entzündlichen Processes, besonders reichlich Eiterkörperchen in den Fäden gerade der Urethra posterior findet, da wird man naturgemäss mit doppelter Aufmerksamkeit auf die Erreger dieser Entzündung fahnden; wo immer wieder nur Epithelien und Schleim auf einen verhältnissmässig unbedeutenden Katarrh hinweisen, da wird man sich eher mit dem negativen Resultat zufrieden geben.

Wo ferner das klinische Bild Jahre hindurch ein ganz eintöniges ist, wo immer wieder nur etwas zäher Schleim, einige unbedeutende Fäden producirt werden, da wird die Furcht vor Infectionsgefahr naturgemäss immer geringer sein, als wenn sich schon bei Aufnahme der Anamnese ein reichlicherer Wechsel in den Erscheinungen, Exacerbationen mit profuser Eiterproduction nach geringen Extravaganzen ergeben. In solchen Fällen findet man denn auch leicht bei einer solchen Exacerbation reichlicher oder spärlicher Gonococcen nach denen man oft lange vergeblich gesucht hat.

Die Thatsachen, dass ich einige Male bei derartigen Kranken auch während der scheinbaren Latenz, nach Ausspülung der Urethra anterior in unscheinbaren Fäden der Urethra posterior Gonococcen in spärlicher Zahl nachweisen konnte, legt den Gedanken nahe, dass solche Exacerbationen nicht blos, wie man es sich wohl meistens vorstellt, dadurch entstehen, dass durch irgend einen Reiz die Gonococcen aus der Tiefe des Gewebes nach der Oberfläche gebracht werden, um sich hier wieder rapid zu vermehren; viel-

leicht auch liegen sie in manchen Fällen in den Krypten und Drüsengängen der Urethra posterior verborgen und werden aus ihnen durch die (auf Diätfehler etc. hin zweifellos hier besonders leicht auftretenden) hyperämischen und entzündlichen Erscheinungen hervorgeholt, um nun auch die Urethra anterior von Neuem zu inficiren.

Auf die Unterschiede, welche man nothwendigerweise zwischen der einfachen, rein katarrhalischen, ganz oberflächlichen Urethritis posterior und den mit tieferen Veränderungen, Infiltrationen, narbigen Schrumpfungen etc. einhergehenden Processen machen muss, gehe ich an dieser Stelle nicht ein. Für die Praxis wird gerade zur Unterscheidung dieser Vorgänge Endoskop und Bougie zweifellos eine besondere Rolle spielen; nach unseren Erfahrungen aber sind doch jene uncomplicirten, unschuldigen, wenn auch der Behandlung grossen Widerstand leistenden Formen die bei Weitem häufigeren. Und darum ist es am allermeisten zu bedauern, dass gerade sie das ausgiebigste — und gewiss nicht ungefährliche — Feld für die Polypragmasie der Aerzte darstellen.

Zum Schlusse will ich nur noch auf die wesentlichste Complication der Gonorrhöe, auf die Epididymitis mit wenigen Worten eingehen, weil mir zwei in letzter Zeit gemachte Beobachtungen Anlass dazu gegeben haben.

Ich finde bei manchen Autoren, unter Anderen bei Zeissl[1]) die Anschauung ausgesprochen, dass wo eine Epididymitis eintrete, eine Urethritis posterior vorausgegangen sein müsse. Casper [2]) begegnet dieser Meinung mit zwei Gegengründen: 1. das häufige Aufhören des Ausflusses im Beginne der Epididymitis beweise, dass die entzündliche Affection die Harnröhre verlassen habe, und auf das Vas deferens, beziehungsweise die Epididymitis übergegangen sei. 2. Es sei noch gar nicht ausgemacht, dass die Epididymitis nicht auch auf metastatischem Wege entstehen kann, ohne dass der Tripperprocess den Bulbus überschritten hat. Gegen den zweiten Grund kann man wissenschaftlich sicher gestützte Bedenken wohl nicht erheben; man kann nur allgemein sagen,

[1]) cf. Lehrbuch 1888, pag 44.

[2]) cf. Berliner klin. Wochenschr. 1887.

dass bei aufeinanderfolgender Erkrankung der durch einen directen Verbindungsweg — der selbst häufig erkrankt ist — vereinigten Organe der Gedanke an metastatische Uebertragung ferner zu liegen, analogieloser zu sein scheint, als der an directe Fortleitung der Entzündung, zumal wir von Metastasen der Gonorrhöe etwas Sicheres nicht wissen. Der erste Grund Casper's aber erscheint mir entschieden nicht stichhaltig. Man kann doch wohl kaum annehmen, dass die durch ein specifisches, im Epithel wucherndes Virus bedingte Entzündung einen Ort verlässt, um einen andern zu befallen; zumal wenn, wie es fast regelmässig der Fall ist, nach dem Aufhören der stürmischesten Erkrankungssymptome am Nebenhoden, doch die manifesten Entzündungserscheinungen — mit reichlichen Gonococcen — in der Urethra wieder beginnen. Ein sichere Erklärung für die in der That sehr auffallende Erscheinung zu geben, ist zur Zeit wohl unmöglich; aber die Bemerkung Casper's scheint mir nur eine Paraphrasirung der Thatsache selbst zu sein. Vielleicht wird man doch wohl an die starke Fluxion zu dem in nächster Nachbarschaft gelegenen hochgradig entzündeten Organ denken müssen, welche nach Art eines „Ableitungsmittel" zu wirken vermag; auch ist es keineswegs die Epididymitis allein, deren Entstehen ein vorübergehendes Versiegen des Ausflusses bedingt: auch bei ganz frischer hochgradiger Urethritis posterior acuta habe ich das Gleiche in einer ganzen Anzahl von Fällen beobachten können.

Nun stehen mir aber aus der letzten Zeit zwei Fälle von Epididymitis zu Gebote, bei denen trotzdem diese gerade erst entstanden, eine Urethritis posterior auch mittelst der Ausspülungsmethode nicht zu constatiren war. Bei dem einen dieser Fälle trat die Urethritis posterior nachträglich nach fünf bis sechs Tagen noch ein, — bei dem anderen ist diese vollständig ausgeblieben, und auch die Urethra anterior ist ohne weitere Medication geheilt.

Jedenfalls beweisen diese wenigen Beobachtungen einmal die Seltenheit von Epididymitis ohne Urethritis posterior, auf der anderen Seite aber auch die Möglichkeit dieser Combination. Ich glaube im Gegensatze zu Zeissl nicht, dass das Letztere eine besonders auffallende Thatsache ist. Wir kennen genügend Einzel-

beispiele dafür, dass von einer Stelle zur anderen wandernde oder transportirte Entzündungserreger nicht an jedem Punkte ihres Weges Spuren ihres Daseins in Form von Entzündungsproducten zurücklassen — das naheliegendste ist das häufige Fehlen von Entzündung des Samenstranges bei Epididymitis; wir brauchen also nicht auf die Metastase zu recurriren, um diese wenigen Fälle zu erklären. Zu erwägen ist jedenfalls auch die Möglichkeit, dass die in der Urethra posterior deponirten Bacterien durch den Harnstrahl entfernt worden seien, noch ehe sie sich in der Schleimhaut der Urethra posterior festsetzen konnten, während die durch irgend einen Zufall sofort in den Ductus ejaculatorius gelangten natürlich nicht mehr in dieser Weise ausgespült werden konnten; oder es könnte, wie in der Urethra anterior, so auch in der posterior durch die Nebenhodenentzündung der katarrhalische Process vorübergehend oder auch wohl einmal dauernd zum Stillstand gebracht sein.

---

19. Herr **Finger** (Wien): *„Bemerkungen über das Regurgitiren von Eiter aus der Pars posterior der Urethra in die Blase, mit Demonstration.“*

Meine Herren! Als ich vor nunmehr zehn Jahren, an der Klinik Hofrath v. Sigmund's, specielle Studien über Cystitis blennorrhagica anstellte, ging ich von der damals allgemein verbreiteten Ansicht aus, die Probe der zwei Gläser gestatte uns die Differentialdiagnose zwischen einfacher Urethritis und diese complicirender Cystitis in der Weise zu stellen, dass im ersten Falle, bei einfacher Urethritis, stets nur die erste Portion trüb sei, Trübung der zweiten Portion stets für Cystitis spreche.

Bei fortgesetzter Beobachtung waren mir einige Momente aufgefallen, die mit dieser Ansicht nicht vereinbarlich waren. Zunächst fiel mir, in manchen Fällen, die wechselnde Beschaffenheit der zweiten Portion auf. Der Urin vom Tage war in der zweiten Portion so klar, dass man geneigt war, an eine einfache Urethritis zu denken. Des Morgens war die zweite Portion so trüb, dass man ohne weiters an eine complicirende Cystitis denken musste. Aber auch in chronischen, nicht nur in acuten Fällen

ergab sich ein ähnliches Verhalten. Der Urin vom Tage zeigte, klar, nur einige Tripperfäden, der Urin vom Morgen zeigte schleimige Trübung in beiden Portionen.

Ein zweiter Umstand, der mir auffiel, war die Beschaffenheit des Sedimentes der zweiten Portion. Wir hatten, bei Trübung der zweiten Portion stets die Diagnose Cystitis gestellt, doch die sauere Reaction des Urins gestattete uns nur einen Blasenkatarrh ersten Grades, Desquamation mit vermehrter Schleimproduction anzunehmen. Untersuchung des Sedimentes der zweiten Portion zeigte dagegen, dass dasselbe fast ausschliesslich aus Eiterkörperchen bestand. Stammte dieser Eiter aus der Blase, so musste es sich um einen eitrigen Blasenkatarrh handeln; dann aber war die sauere Reaction des Harnes unerklärlich.

Im Jahre 1883 erschien Ultzmann's Arbeit über Pyurie. Er acceptirte darin die französische Ansicht von der Urethritis anterior und posterior, wies aber nach, dass der Eiter der Pars posterior, wenn in reichlicherer Menge angesammelt, in die Blase regurgitirt, den Urin daselbst trübt; Trübung der zweiten Portion also nicht nur von in der Blase producirtem, sondern auch von aus der Pars posterior regurgitirtem Eiter stammen können.

Dass ein solches Regurgitiren stattfinde, erschloss Ultzmann zunächst aus anatomischen Verhältnissen; Diday, Casper, Born und Antal haben dasselbe experimentell erwiesen, ich habe dann nachgewiesen, dass Eiter aus der Pars posterior in die Blase nicht nur durch Regurgitiren, sondern auch dadurch hineingelangt, dass bei zunehmender Füllung der Blase der Sphincter internus nachgibt und ein Theil der Pars prostatica, als Blasenhals mit in die Blase einbezogen, seinen Eiter in dieselbe entleert. Vom anatomischen Standpunkt ist diese Ansicht durch die Arbeit Born's bestätigt.

Das Ueberwiegen des Sphincter externus gegenüber dem internus, von Ultzmann zuerst behauptet, hat jüngst auch Hammond constatirt, indem er bei Spasmus des Sphincter externus sub coitu beobachten konnte, dass das Sperma nicht ejaculirt wird, sondern in die Blase regurgitirt. Etwas Aehnliches kann auch in vielen Fällen von Strictur beobachtet werden. Und so sind wir denn bei der Blennorrhöe zur Aufstellung von drei typischen

Krankheitsbildern gekommen: 1. Die Urethritis anterior bis inclusive Bulbus: erster Urin trüb, zweiter stets klar. 2. Die Urethritis posterior, dehnt sich über die ganze Urethra bis zum Ostium vesicae aus: erster Urin stets trüb, zweiter wechselnd, wenn trüb, so doch die Trübung geringer als im ersten Urin. Oft an einem Tage der zweite Urin bald trüb, bald klar. Selbstverständlich kann bei reichlicher Secretion der zweite Urin continuirlich trüb, bei sehr geringer Secretion continuirlich klar sein. Letzteres ist häufig zur Zeit recenter acuter Epididymitis der Fall, da dann meist die Secretion sehr herabgesetzt ist. Wartet man aber die Exacerbation ab, die die Besserung der Epididymitis zu begleiten pflegt, so kann man in der Regel das Auftreten der Trübung in der zweiten Portion constatiren. 3. Die Urethrocystitis posterior, die Ausdehnung des Processes auf die Blase, selten auf die ganze, meist nur auf die dem Ostium vesicae angrenzenden Partien. Beide Portionen Urin stets trüb, die Trübung der zweiten Portion intensiver, die letzten Tropfen Urin oft rein eitrig, da der in der Blase in reichlicher Menge producirte Schleimeiter sedimentirt. Dieses sind die Differenzen der drei Formen, die sich uns durch die Probe der zwei Gläser ergeben, die klinischen Differenzen übergehe ich.

Statt der einfachen Probe der zwei Gläser verwenden die Franzosen zur Diagnose ein complicirteres Verfahren. Sie reinigen zunächst die Pars anterior durch Auswischen mit einer geknöpften Bougie oder Irrigation mittelst eines bis zum Bulbus geführten Nelaton'schen Katheters und nehmen dann erst die Probe der zwei Gläser vor. Bei Trübung im ersten Glas diagnosticiren sie Urethritis posterior, ist auch die zweitgelassene Portion trüb, Cystitis.

Ich kann diese Methode nicht als zweckmässig bezeichnen und acceptire sie nur für jene Fälle, in denen die Zwei-Gläserprobe, wegen geringer Eiterproduction stets nur eine Trübung der ersten Urinportion gibt, wir aber den Verdacht einer Urethritis posterior haben. Abgesehen davon, dass in acuten Fällen der Eingriff doch oft unangenehme Folgen hat, muss ich der Methode zwei Vorwürfe machen. Einmal ist in diesen Fällen die Trübung der zweiten Portion, die von regurgitirtem Eiter stammen kann, kein Beweis vorhandener Cystitis, dann aber begünstigt, wie ich mich durch Vergleiche mit der einfachen Zwei-Gläserprobe überzeugt

habe, die Irrigation der Pars anterior das Regurgitiren von Eiter aus der Pars posterior in die Blase, indem der Reiz der Bougie oder Irrigation die Pars posterior zu reflectorischen Contractionen anregt, die den Inhalt der Pars posterior in die Blase treiben, auch in Fällen, in denen er sonst, der geringen Menge wegen in der Pars posterior verblieben wäre. Man könnte so zur Diagnose der Cystitis viel häufiger verleitet werden, als den Thatsachen entspricht.

Nachdem unsere Diagnose der Urethritis posterior auf der Annahme vom Regurgitiren des Eiters aus der Pars posterior in die Blase basirt, musste diese Annahme in jeder Richtung erwiesen werden und als sicherster Beweis musste der Nachweis gonococcenführenden Eiters in der zweiten Portion des Urins gelten. Ich habe bereits in meiner Monographie über „die Blennorrhoe der Sexualorgane" hervorgehoben, dass dieser Nachweis gelingt und möchte nun kurz über die Art und Weise desselben berichten. Ich ging ursprünglich in der Weise vor, dass ich einfach die beiden Portionen Urin sedimentiren liess, decantirte und das Sediment am Deckgläschen eingetrocknet mit Methylenblau untersuchte. Schon da konnte ich im Sediment der zweiten Portion oft so reichlich gonococcenführende Eiterzellen nachweisen, dass die Annahme, dieselben seien durch den zweiten Harnstrahl aus der Harnröhre fortgerissen worden, von der Hand gewiesen werden musste. Vergleichende Untersuchungen des dem Orificium entnommenen Eiters mit dem aus der ersten Portion sedimentirten aber führten mich bald zur Ueberzeugung, dass die länger dauernde Einwirkung des Urins die Färbbarkeit der Gonococcen beeinträchtigt. Dies musste insbesondere für das Sediment der zweiten Portion, das schon in der Blase durch längere Zeit mit Urin in Contact ist, gelten. Ich ging also in der letzten Zeit so vor, dass ich keinen zu lange in der Blase gehaltenen Urin untersuchte, dann aber brachte ich beide Portionen des frisch gelassenen, noch warmen Harnes auf je ein Filter, und untersuchte nun das am Filter zurückgebliebene Sediment. Die durch die Filtration natürlich sehr beschleunigte Gewinnung des Sedimentes verhindert auch die sich bei einfacher Sedimentirung stets zahlreich entwickelnden und sehr störenden Mikroorganismen. Untersucht man nun so das

Sediment beider Portionen, indem man es auf Deckgläschen aufgestrichen mit Methylenblau, Fuchsin oder nach der Schütz'schen Methode färbt, so findet man, wie meine Untersuchungen von 25 Fällen von Urethritis posterior und Urethrocystitis posterior ergeben, dass das Sediment der zweiten Portion aus zahlreichen Eiterkörperchen besteht, von denen viele typische Gonococcenhaufen führen.

Man kann aber auf diese Weise auch die Differentialdiagnose der Urethritis posterior und der Urethrocystitis posterior in einfacher Weise stellen. Im ersten Falle, bei Urethritis posterior besteht das Sediment ausschliesslich aus Eiterkörperchen, deren ein Theil Gonococcen führt, bei Urethrocystitis posterior aber treten zu diesen auch stets in grosser Menge nachweisbaren Elementen des Trippereiters noch die Zeichen katarrhalischer Desquamation der Blase, reichliches Blasenepithel hinzu. Bei Urethritis posterior sind die Gonococcen meist die einzigen Mikroorganismen des Sedimentes der zweiten Portion, bei Urethrocystitis posterior pflegt dasselbe neben den Gonococcen noch andere Mikroorganismen, Bacillen oder Coccen in grosser Menge aufzuweisen.

Und so kann meiner Meinung nach die Thatsache, dass Trippereiter aus der Pars posterior in die Blase zu regurgitiren vermag, wohl kaum mehr bezweifelt werden.

---

20. Herr **Jacobi** (Breslau): *„Ueber sogenannte gonorrhoische Vulvitis und über chronische Ulcerationen an den Genitalien Prostituirter."*

Meine Herren! Den Ausgangspunkt meiner Untersuchungen bildete eine Arbeit von Oberländer [1]), in welcher er entzündliche Veränderungen an der Vaginalschleimhaut Prostituirter als gonorrhoische bezeichnet hat, ohne indessen genügende Beweise für die specifische Natur derselben beigebracht zu haben. Diese ungemein chronisch verlaufenden Processe bestehen nach Oberländer entweder in einer glasigen Schwellung der Urethral-

[1]) Oberländer, Ueber Veränderungen der Vaginalschleimhaut von an chronischer Gonorrhöe leidenden Prostituirten. Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis, 1888, 1. Heft, pag. 39.

carunkeln und Carunc. myrtiformes mit nachfolgender von Erosionen oder Ulcerationen begleiteter Hypertrophie, oder es handelt sich um eine „trockene folliculäre und perifolliculäre“, ohne Ulceration in Narbenbildung übergehende Entzündung der Schleimhaut des Introitus vaginae. Aus der Analogie dieser Veränderungen mit den ähnlichen, von ihm durch das Endoskop an der männlichen Urethralschleimhaut beobachteten Processen, ferner daraus, dass jede Prostituirte früher oder später einmal Gonorrhöe acquirirt, und schliesslich aus dem Befunde von Gonococcen im Secret der Geschwüre schliesst Oberländer auf die gonorrhoische Natur der erwähnten Veränderungen.

Um gleich mit dem letzten und wichtigsten dieser Punkte zu beginnen, so möchte ich annehmen, dass Oberländer bei der Stellung, die er jetzt den Gonococcen gegenüber einnimmt, darauf nicht mehr allzuviel Gewicht legen wird, ganz abgesehen davon, dass in der gesammten Literatur kein einziger sicherer Fall existirt, in welchem Gonococcen im Secrete eines Geschwüres nachgewiesen wären. Wenn übrigens hier kein Irrthum vorliegen sollte, so liesse sich das Vorkommen von Gonococcen zwanglos aus dem Ueberfliessen gonorrhoischen Eiters aus Urethra oder Cervix erklären, wobei dann die Geschwüre benetzt worden wären. Was nun die Aehnlichkeit der Entzündungsvorgänge an der Schleimhaut der Vulva und der männlichen Urethra betrifft, so liegen hier so verschiedene Verhältnisse vor, Verhältnisse, die bei einem bestehenden Entzündungsprocesse für die sich entwickelnde Form jedenfalls bestimmend sind, dass von vornherein durchaus nicht anzunehmen ist, dass dieselbe Ursache in beiden Fällen dieselben Erscheinungen hervorruft.

Hier ist ein Moment in erster Reihe zu berücksichtigen: die männliche Urethra wird nur durch den Harnstrahl und bei Erectionen, in seltenen Fällen durch Instrumente gedehnt, während die Vulva, ganz besonders bei Prostituirten, einer grossen Menge directer Traumen ausgesetzt ist, denen ja auch Oberländer einen gewissen Einfluss auf die Entstehung der von ihm beschriebenen Processe einräumt, die indessen wohl als eines der wichtigsten Momente anzusehen sind.

Schliesslich beweist die Oberländer'sche, jedenfalls richtige

Ansicht, dass jede Prostituirte früher oder später einmal gonorrhoisch inficirt wird, durchaus nichts für die gonorrhoische Natur dieser Processe, eher spricht sie dagegen. Da fast in allen Fällen bei Prostituirten die Gonorrhöe chronisch wird, wie dies aus den oft beobachteten Exacerbationen der latenten Gonorrhöe, ohne neue Infection hervorgeht, was übrigens bei der unendlich schweren Heilbarkeit der weiblichen Gonorrhöe von vornherein anzunehmen ist, so müssten weit häufiger die von Oberländer genau genug charakterisirten Vorgänge gefunden werden, als dies thatsächlich der Fall ist. Wir haben bei der Untersuchung der Prostituirten Breslaus, welche die immerhin stattliche Anzahl von mehr als 800 umfasste, auf derartige Veränderungen geachtet und doch nur die kleine Zahl von 15 gefunden; ich lege hierauf nicht allzuviel Gewicht, da es immerhin möglich ist, dass ebenso wie bei uns in Breslau das Leucoderma syphiliticum häufiger beobachtet wird, als anderswo, so diese Veränderungen an der Vaginalschleimhaut in Dresden häufiger vorkommen. Ebensowenig scheint es mir von grossem Belang, dass von unseren fünfzehn Fällen nur zwei sicher an Gonorrhöe litten, während drei zwar eitriges Secret in der Urethra respective im Cervix hatten, dieses indessen keine Gonococcen enthielt; die übrigen zehn hatten zur Zeit der Untersuchung sicher keine Gonorrhöe, doch mag dieselbe nur latent oder doch früher vorhanden gewesen sein.

Meine Untersuchungen, die sich theils auf die klinische Beobachtung derartiger Fälle, ganz besonders aber auf die histologische Untersuchung excidirter Gewebsstückchen erstreckten, haben nun nicht das Geringste ergeben, was die Natur dieser Processe als gonorrhoisch charakterisirte. Auch bei längerer Beobachtung im Hospital liessen sich vielfach keine Gonococcen im Secret der Urethra und des Cervix nachweisen; hingegen besserte sich unter einfacher Sauberkeit, da die mechanischen Läsionen wegfielen, meistens sehr bald der Zustand und nur in einzelnen Fällen, wo Ulcerationen an der Urethralmündung oder zwischen den Carunculae myrtiformes vorhanden waren, hatte eine indifferente Therapie keinen Erfolg; ich glaube aber, dass die von Oberländer zu seinen Beobachtungen dazu gezählten Fälle von Ulcerationen wohl zusammen mit den oberflächlichen Erosionen,

Schwellungen der Carunkeln und Epithelproliferationen vorkommen, dass sie indessen die Anfangsstadien einer ganz anderen Kategorie von Fällen darstellen, die ich später im Zusammenhange beschreiben will.

Mikroskopisch finden sich in allen vom Lebenden excidirten Stücken die Zeichen einer chronischen Entzündung: Ansammlung von Rundzellen in den Lymphspalten und um die Gefässe herum, bald diffuse, bald mehr heerdweise Infiltration ohne besondere Characteristica, ödematöse Schwellung des Bindegewebes, in späteren Stadien Schrumpfung und oberflächliche Narbenbildung. In dieser Richtung war besonders ein Fall interessant, welcher mit grosser Deutlichkeit neben einander die verschiedenen Stadien der von Oberländer so bezeichneten folliculären und perifolliculären trockenen Entzündung darbot: Epithelproliferation, darunter eine eigenthümlich mattglänzende Fläche, von der man eigentlich nicht wusste, war sie erodirt oder nicht, auf der anderen Seite flächenhafte Narben mit tiefdunklem Pigment. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass ausser der Epithelproliferation deutliche kleine, bisweilen den Papillarkörper mit umfassende Erosionen vorhanden waren, so dass alle Veranlassung zur Narbenbildung vorlag. Im subcutanen Gewebe fanden sich zahlreiche, wohl von Traumen herrührende Hämorrhagien, von welchen jedenfalls das Pigment abstammte, das in grosser Menge in den Basalzellen des Epithels lag und wegen des mangelnden Keratohyalins makroskopisch so tief schwarz aussah.

Dass keine Gonococcen, auch in Schnitten nicht, zu finden waren, war von vornherein anzunehmen, und wurde durch die Untersuchung von Schnitten, die nach der Kühne'schen Methode gefärbt waren, bestätigt.

Also auch die histologische Untersuchung ergibt nicht das Geringste, was für die specifisch gonorrhoische Natur dieser Veränderungen spräche, und ich möchte hier der Gonorrhöe nur insofern einen gewissen Einfluss einräumen, als ebenso wie zur Entstehung einer Balanitis stagnirender gonorrhoischer Eiter die Veranlassung geben kann, so hier gonorrhoisches Secret, verbunden mit Unsauberkeit, und den häufigen Traumen beim Coitus, welche die Entstehung der beschriebenen Verände-

rungen begünstigen. Ebensowenig, wie es Jemandem einfallen wird, die Balanitis nach einer ihrer häufigsten Ursachen einen specifisch gonorrhoischen Process zu nennen, dürfte es gestattet sein, diese Veränderungen als specifische, infectiöse zu bezeichnen, wenn man sich nicht gerade auf den Standpunkt stellt, den Oberländer in seiner Arbeit über „die praktische Bedeutung des Gonococcus"[1]) einnimmt, „dass Vieles oder Alles, was z. B. für ein sogenanntes Ulcus molle gilt, bei den Prostituirten und bei inficirten Männern zumeist weiter nichts ist, als ein verschwärender gonorrhoischer Follikel". (!!)

Was nun die von Oberländer beschriebenen „gonorrhoischen" Geschwüre zwischen den Lippen des Orificium urethrae und zwischen den Carunculae myrtiformes betrifft, so glaube ich mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass es sich hier um die Anfangsstadien der hauptsächlich von Schröder[2]) und Landau[3]) beschriebenen chronischen Ulcerationen bei Prostituirten handelt. Da bereits seit einer Reihe von Jahren in der Breslauer Klinik diesen Ulcerationen eine gewisse Aufmerksamkeit zugewendet wird, und da ich selbst Gelegenheit hatte, einige Male die Entwickelung derartiger Processe zu beobachten, will ich, gestützt auf fünfzehn mehr oder weniger ausgebildete Fälle, kurz ein Bild dieser chronischen, ausschliesslich bei Prostituirten vorkommenden Geschwüre entwerfen. Die Geschwüre, deren Lieblingssitz das Orificium urethrae und die Commissura posterior sind, haben eine grosse Aehnlichkeit mit dem typischen Ulcus molle, von dem sie sich hauptsächlich durch den harten, oft elephantiastischen Untergrund, durch weniger scharf geschnittene Ränder, sowie durch die Unmöglichkeit der Verimpfung — uns ist keine einzige Inoculation gelungen — unterscheiden. Von ungemein wechselnder Grösse bilden die Ulcera selten grosse, zusammenhängende Flächen, sondern finden sich mit Vorliebe ausser der genannten Lieblingslocalisation an den Contactflächen elephantiastischer Partien. In solchen hochgradig ausgebildeten Fällen sind oft das Orificium

[1]) Oberländer, Ueber die praktische Bedeutung des Gonococcus. Berliner Klinik, Heft 5, 1888.

[2]) Schröder, Charité-Annalen, 4. Jahrg. 1877.

[3]) Landau, Archiv für Gynäkologie, Band 33.

urethrae, der Introitus vaginae und die kleinen Labien, zuweilen auch der Anus durch polypöse und elephantiastische Wucherungen, zwischen denen Fissuren, Erosionen und tiefe, schmierig belegte Geschwüre sich finden, zerklüftet und zerrissen. Die wulstigen, sehr derben Partien füllen bisweilen die ganze Vulva aus, so dass es fast unmöglich ist, sich in diesem Chaos zu orientiren. In einem unserer Fälle befand sich die Urethra in einem circa 3 Ctm. langen, an der Aussenseite ulcerirten Cylinder, der von der Symphyse vollständig losgetrennt war, so dass das Orificium urethrae ohne Weiteres nicht gefunden wurde, in anderen Fällen breiteten sich die Ulcerationen und Wucherungen mehr nach dem Rectum hin aus, das Perineum wurde davon vollständig eingenommen, so dass es zur directen Communication zwischen Vulva und dem meist stricturirten Rectum oder zur Fistelbildung kam.

Was nun die Aetiologie dieser Processe anlangt, so glaube ich, dass hauptsächlich zwei Momente bei dem Zustandekommen derartiger Ulcerationen zusammenwirken: zunächst entwickelt sich nach einem bestehenden Geschwüre, das in den meisten unserer Fälle ein Ulcus molle, bisweilen aber auch ein Primäraffect war, eine Narbe, die dann durch das häufige Trauma des Coitus wieder aufgerissen und stets von Neuem zum Geschwür wird. Der Verlauf ist gewöhnlich der, dass die Patientinnen mit einem Ulcus in das Hospital eintreten, nach dessen Vernarbung sie die Abtheilung verlassen, um wieder ihrem Gewerbe nachzugehen. Nun ist das Ulcus wohl oberflächlich vernarbt, im subcutanen Gewebe besteht indessen noch eine Infiltration, die sich auch mikroskopisch nachweisen lässt und die eine gewisse Starrheit der Gewebe bedingt. Durch das fortgesetzte Trauma beim Coitus, besonders wenn, wie Schröder hervorhebt, die Vagina sehr weit nach vorn liegt, so dass die Urethra leicht gegen die Symphyse gepresst und gezerrt werden kann, reisst die Narbe ein, die Entzündung, Infiltration und Starrheit des Gewebes schreitet fort, so dass die Geschwüre immer grösser werden. Gerade die Starrheit der Gewebe verhindert aber auch die Heilung, die bei ausgedehnten Ulcerationen fast nie erreicht wird. Zur Entstehung elephantiastischer Wülste trägt auch häufig ein Moment bei: wenn

durch tiefe, adhärente Bubonennarben beiderseits der Lymphstrom behindert ist, kommt es leicht zu chronischem Oedem der Genitalien, das dann natürlich zusammen mit kleinen Geschwüren, respective Narben von solchen das Zustandekommen derartiger Ulcerationsprocesse ungemein begünstigt. In wie weit die Lues als ätiologisches Moment hier in Betracht kommt, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden; ich möchte bei der absoluten Erfolglosigkeit der antiluetischen Therapie eine Betheiligung der Lues ausschliessen.

Der Verlauf derartiger Processe ist ein ungemein chronischer und im Allgemeinen durchaus gutartig; wir haben einzelne Fälle bis zu zehn Jahren und darüber hinaus beobachtet, ohne dass irgend welche schwerere Störungen des Allgemeinbefindens aufgetreten wären. In der ersten Zeit ihres Bestehens sind diese Ulcerationen verhältnissmässig leicht zu heilen; dauernd geheilt ist kein einziger Fall, wohl hauptsächlich aus dem Grunde, weil keine der Patientinnen ihr Gewerbe, die Prostitution, aufgegeben hat. In weit vorgeschrittenen Fällen gelingt es oft trotz sorgfältigster, energischer und langdauernder Therapie nicht, die Geschwüre zur vollständigen Vernarbung zu bringen.

---

21. Herr **Klotz** (New-York): „*Ein Wort zu Gunsten der endoskopischen Behandlung der chronischen Gonorrhöe.*"

Seit mehr als zehn Jahren praktisch mit der Endoskopie der Harnröhre beschäftigt, habe ich immer mit grossem Interesse die über diesen Gegenstand veröffentlichten Arbeiten verfolgt. Wenn nun auch in den letzten Jahren der Endoskopie allgemeinere Anerkennung zu Theil geworden ist als früher, so wird doch auch jetzt derselben vorwiegend nur eine diagnostische Bedeutung zugestanden. Veröffentlichungen über die therapeutische Verwendung sind nicht gerade zahlreich; wo dieselben Erwähnung finden, so werden etwa gemeldete Erfolge gern entweder in Frage gezogen oder herabgesetzt, Mangel an Erfolg aber mit Eifer benutzt, um aufs Neue die endoskopische Therapie in Misscredit zu bringen und gelegentlich geradezu vor derselben zu warnen. Auch in neueren Lehrbüchern findet sich

dieselbe verhältnissmässig noch recht kurz abgehandelt, gegenüber anderen älteren und neueren Methoden, wie den tiefen Injectionen, Sonden mit oder ohne Salben, Antrophoren etc., von denen man doch zugeben muss, dass sie mehr weniger blind in ihrer Anwendung und in ihrem Erfolge vom Zufall abhängig sind. Auf der anderen Seite ist a priori nicht einzusehen, warum in der männlichen Harnröhre nicht ebenso gut wie auf anderen Schleimhäuten eine Behandlungsmethode zu guten Resultaten führen sollte, die den Zustand der erkrankten Schleimhaut in Augenschein zu nehmen und durch chemische oder mechanische Mittel direct auf dieselbe einzuwirken gestattet. Ich habe im November 1886 im „New York Med. Journal" bereits eine Mittheilung über meine therapeutischen Erfolge veröffentlicht, gestützt auf eine kritische Betrachtung von 100 aus meiner Privatpraxis ohne Auswahl zusammengestellter Krankengeschichten. Der Zweck dieser Arbeit, der Endoskopie der Harnröhre, die bisher unter den amerikanischen Aerzten kaum Eingang gefunden hatte, höchstens als historische Merkwürdigkeit behandelt, todt geschwiegen oder verurtheilt worden war, besseres Ansehen zu verschaffen und dieselbe gewissermassen ehrlich zu machen, sowie andere Collegen zur Aufnahme oder Wiederaufnahme endoskopischer Behandlungsversuche zu veranlassen, ist nicht verfehlt worden, wie ich auf Grund zahlreicher persönlicher Mittheilungen und Veröffentlichungen überzeugt bin.

Wenn ich mir nun erlaube, hier einen Theil Ihrer Zeit für diesen Gegenstand in Anspruch zu nehmen, so geschieht es angesichts des immer noch etwas ablehnenden Verhaltens der meisten Fachcollegen, namentlich auch deshalb, weil ich glaube, dass gerade die wichtigsten Arbeiten über die therapeutische Verwendung endoskopischer Untersuchungsmethoden aus den letzten Jahren, die von Oberländer, wenig geeignet sind, dieselben populärer zu machen. Wohl enthalten dieselben eine Fülle neuer, interessanter und wichtiger Beobachtungen und Erfahrungen, in denen ich vielfach eine Bestätigung meiner eigenen Beobachtungen gefunden habe; allein der Autor erklärte einfach, dass Befunde, wie die seinigen, nur mit den von ihm angegebenen Instrumenten erhalten werden könnten, ohne übrigens völlig klar zu machen,

wie er die Vergrösserung der als besonders wichtig hingestellten schematischen Bilder erhalten hat. Somit entzog er sich nicht nur gewissermassen der Kritik, sondern musste Andere von der Betretung des Feldes eher abschrecken, als dazu aufmuntern. Ohne nun im Geringsten die Vortrefflichkeit seiner Untersuchungsmethoden oder die Resultate derselben in Frage stellen zu wollen, insbesondere da ich zu meinem Bedauern noch nicht Gelegenheit gehabt habe, dieselben praktisch zu prüfen, so liegt doch auf der Hand, dass, wenn die Zustände der Schleimhaut sich wirklich so verhalten, wie Oberländer angegeben, jeder Beobachter im Stande sein muss, sie ebenfalls zu sehen, so lange es ihm gelingt, gleichgiltig mit welchen Mitteln, das Innere der Harnröhre derartig zu beleuchten, dass man den pathologisch-anatomischen Zustand der Schleimhaut ebenso gut beurtheilen kann, wie den anderer Körpertheile z. B. der Mundhöhle, der Nase, der Vagina etc., unter directer oder indirecter Beleuchtung. Dass man dies auch mit einfacheren Methoden erreichen kann, ist bereits von anderer Seite, wenn ich nicht irre, von Posner in Berlin behauptet worden, der erklärte, dass man bei seinen gläsernen Tuben nicht der verschiedenen Auslegung von Figuren oder Reflexen bedürfe, sondern dass man direct eine Ansicht der Schleimhaut und ihrer Veränderungen erhalte. Im Allgemeinen möchte ich behaupten, dass, wenn die obigen Bedingungen erfüllt werden, die einfachen endoskopischen Tuben mit getrennter Lichtquelle entschieden den Vorzug verdienen, und dass die Einführung dieser Methode immer als ein grosses Verdienst Grünfeld's anzusehen sein wird, dessen Arbeiten ich selbst vielfach Anregung und Belehrung verdanke. Es scheint mir abgesehen von der leichteren Handhabung namentlich darin ein grosser Vortheil zu liegen, dass man die Lichtquelle dem Object beliebig nähern und entfernen kann, was zur Erkennung mancher Einzelheiten entschieden vortheilhaft erscheint. Daher möchte ich in den Nitzo-Leiter'schen Endoskopen in einem gewissen Sinne eher einen Rückschritt erblicken, und, wenn doch die Anwendung des elektrischen Lichtes erwünscht ist, dem von Schütz angegebenen Beleuchtungsapparat den Vorzug geben. Am Ende wird wohl Jeder mit einem einigermassen brauchbaren Instrument, mit dessen Gebrauch er

sich hinreichend vertraut gemacht hat, Erfolge aufweisen können. Wenn ich mir erlaube, Ihnen hier einige Exemplare der Tuben vorzulegen, deren ich mich seit einer Reihe von Jahren bediene, so möchte ich es damit entschuldigen, dass dieselben wohl die denkbar einfachste Form derselben darstellen. Die Anwendung des Silbers hat die Vorzüge der Leichtigkeit, Sauberkeit, Widerstandsfähigkeit gegen chemische Agentien und gewährt bei gutem Licht wegen der sehr geringen Dicke der Röhrenwand ein verhältnissmässig grosses Gesichtsfeld.

Was nun die zu behandelnden pathologisch-anatomischen Zustände selbst anlangt, so werde ich wohl kaum Widerspruch finden, wenn ich alle acuten Entzündungszustände der Urethra von der endoskopischen Untersuchung und Therapie für gewöhnlich ausgeschlossen haben will. Für die, eine chronische Absonderung bedingenden Zustände glaube ich nicht, dass für die Praxis viel gewonnen wird durch die Aufstellung und Abtrennung vieler verschiedener Formen chronischer Urethritis. Eine solche kann namentlich auf den Anfänger nur verwirrend einwirken, da er reinen Fällen der so aufgestellten Formen in der Regel nicht begegnen und daher bald im Zweifel sein wird, wo er die Befunde unterbringen soll. Die chronische Entzündung kann eben zu verschiedenen Zeiten verschiedene Veränderungen hervorrufen, ebenso gut wie auf anderen Schleimhäuten, bei denen man deshalb auch nicht so verschiedene Namen aufgestellt hat. Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal drängt sich jedoch bald der Beobachtung auf; ob eine Beeinträchtigung der natürlichen Ausdehnungscapacität der Harnröhrenwand oder die Neigung zur Stricturbildung vorliegt oder nicht. Im Allgemeinen ist, wo man eine solche vermisst, die Schleimhaut allein Sitz der Entzündung, im anderen Falle betheiligen sich die übrigen Gewebe, Submucosa, Muscularis und Corpus cavernosum an dem Processe. Der Drüsenapparat der Schleimhaut kann unter beiden Verhältnissen einen hervorragenden Antheil nehmen, ebenso sind condylomartige Wucherungen und die Neubildungen mit glatter Oberfläche, die man vorläufig wohl noch als Polypen bezeichnen darf, nicht an eine der beiden Erkrankungsformen gebunden.

In der weitaus grösseren Anzahl meiner Beobachtungen

verlief die chronische Urethritis ohne Neigung zur Verengerung und zwar auch ,nach jahrelangem Bestehen des Ausflusses. Es sind dies die so häufigen Fälle, bei denen ohne die geringsten Beschwerden der Patienten sich besonders am Morgen ein Tropfen gelbweissen oder grauen, mehr oder weniger zähen Secretes entweder beim Auseinanderziehen der Harnröhrenöffnung vorn in der Glans findet, oder sich aus dem mittleren oder tiefen Theil der Pars pendula ausdrücken lässt und sich im Urin eine mehr oder minder reichliche Zahl von Urethralfäden vorfindet. Bei der Untersuchung findet sich meist die Schleimhaut des Bulbus gleichmässig geröthet und von sammtartiger Oberfläche gegenüber der blassen, glatten, mattglänzenden, normalen Schleimhaut. Dann folgt gewöhnlich eine Strecke ziemlich normaler Schleimhaut; gegen die Mitte der Pars pendula hin treten mehr umschriebene, verschieden grosse Stellen hervor, besonders auf der oberen Harnröhrenwand und in den seitlichen Falten, auf denen die Schleimhaut tiefroth, gelockert, uneben, aber nicht regelmässig granulirt erscheint. Inmitten solcher Plaques bemerkt man Anfangs einzeln stehende, nach vorn zu mehr zu Gruppen vereinigte, mohn- bis hirsekorngrosse, napfartige, nicht scharfbegrenzte Vertiefungen, die erweiterten Lacunae Morgagni. Gegen das Orific. urethrae hin werden diese umschriebenen Herde meist wieder kleiner und seltener, zuweilen finden sich hier einige einzelne besonders grosse lacunäre Vertiefungen. In der Glans selbst ist die meist glatte Schleimhaut entweder diffus hyperämisch oder derb und von weisslicher Farbe. Von den Vertiefungen der Lacunen lässt sich meist etwas Secret von trüber Beschaffenheit abwischen. Solche Fälle sind nun für die directe Behandlung mittelst des Endoskops ganz besonders geeignet, und pflege ich dieselbe sofort in Action zu setzen, um so mehr, als solche Patienten gewöhnlich bereits längere Zeit die verschiedenen anderen Methoden durchprobirt haben. Es werden zu diesem Zwecke vermittelst Wattetampons, deren ich mich ausschliesslich hierzu bediene, auf die afficirten Stellen Lösungen von Arg. nitric., Cupr. sulphur., Plumb. acetic., Jodcarbol und Jodtinctur oder Jodoform aufgetupft, und wird dadurch die Schleimhaut entweder blass oder mehr weniger intensiv weiss gefärbt, je nach Stärke des angewandten Medica-

mentes. Auf die vertieften Lacunen bedarf es eines ziemlich festen Andrückens des Wattetampons, man sieht dieselben dann verflacht und kann sich genau überzeugen, ob das Medicament völlig bis in die Tiefe gedrungen ist; eventuell muss man aufs Neue den Tampon andrücken. Im Ganzen braucht man mit den Applicationen nicht zu ängstlich zu sein; bei der ersten Sitzung ist es jedoch rathsam, nicht mehr als eine $2\frac{1}{2}$%, höchstens 5% Silberlösung anzuwenden, beziehentlich noch gepulvertes Jodoform aufzutupfen, wodurch die Reizung der Schleimhaut noch bedeutend vermindert wird. Es ist erstaunlich, welche Veränderungen gewöhnlich durch die erste Application hervorgebracht werden: im Urin ist sofort eine Abnahme der Fäden zu constatiren, bei der Untersuchung findet man die Schleimhaut glatter und weniger hyperämisch, die Lacunen treten viel deutlicher, scharfrandiger hervor und sind noch mit etwas Secret bedeckt. Nach weiteren Sitzungen treten die Wirkungen nicht mehr so auffällig hervor, und es bedarf zur Erzielung weiterer Resultate stärkerer Mittel, Lösungen von Arg. 10 — 20%, die noch keine wirkliche Verschorfung erzeugen, Jodcarbol (Lugol'sche Lösung und Carbolsäure zu gleichen Theilen gemischt), Jodtinctur, Kupferlösung von 5 — 30% werden in den einzelnen Fällen verschieden gut vertragen; bestimmte Regeln für die Indicationen der verschiedenen Mittel kann ich nicht aufstellen. Wo bei sonst glatter und blasser Schleimhaut die Lacunen sehr hartnäckig mit Feuchtigkeit bedeckt, tief und geröthet bleiben, bohre ich häufig einen ziemlich spitz zugefeilten Kupferstift in dieselben ein, und meist bilden sich dieselben dann soweit zurück, dass nur ganz feine, scharfe, punktförmige Vertiefungen, oder flache Einziehungen mit glatter, blasser Oberfläche zurückbleiben. Die Applicationen sollen nicht öfter als alle drei bis vier Tage gemacht werden, bei Anwendung stärkerer Lösungen ist es rathsam, fünf bis sechs Tage oder eine Woche vergehen zu lassen, jedenfalls so lange, bis die fast regelmässig auftretende vermehrte Absonderung spontan oder durch eine milde Injection wieder beseitigt ist. Auch sind die Applicationen in längeren Pausen noch eine Zeit lang fortzusetzen, nachdem die Fasern auf ein Minimum reducirt und die Absonderung beseitigt ist. Natürlich nimmt eine derartige Behandlung im günstigsten Falle mehrere Wochen in Anspruch,

belästigt aber die Patienten verhältnissmässig sehr wenig, um so weniger, als man denselben ziemliche Freiheit in Betreff der Lebensweise gestatten kann.

Neben diesen Veränderungen der Pars pendula kann sich die Schleimhaut der Pars membranacea und prostatica in normalem Zustande befinden; in anderen Fällen dagegen nimmt namentlich die erstere beträchtlichen Antheil, indem sie eine tiefrothe, entweder feinkörnige oder gelockerte, leicht blutende Oberfläche darbietet. Auch dann bestehen keineswegs immer subjective Störungen, während oft mehr oder weniger heftiger Harndrang besteht. In diesen Fällen werden allerdings oft mit Instillationen oder Injectionen gute Resultate erzielt, allein nicht so selten gelingt es gar nicht, mit der Spitze den Sphincter extern. zu passiren. Hier ist es mir dann immer gelungen, mit dem Endoskop das Hinderniss zu überwinden, und durch Application von $2^1/_2 - 5\%$ Argentumlösung rasche Beseitigung des quälenden Tenesmus zu erreichen, so dass ich mich veranlasst gefunden habe, zuweilen auch in acuteren Fällen von Urindrang mit gutem Erfolg zu diesem Mittel zu greifen, Anfangs natürlich nicht ohne Bedenken. Auch in der prostatischen Urethra lassen sich die Erscheinungen der Hyperämie und Gewebsdurchtränkung der Schleimhaut im Allgemeinen durch die milderen Lösungen beseitigen, doch habe ich auf den Colliculus selbst und die neben demselben liegenden Furchen ohne Nachtheil auch stärkere Mittel, namentlich Jodpräparate applicirt.

Ausser diesen häufigeren Formen der chronischen Entzündung kommen auch einzelne Fälle vor, in denen die Schleimhaut wenig hyperämisch oder gelockert erscheint. Man sieht einzelne Stellen von schmutzig grauer oder gelblicher Farbe, ohne Glanz, wie wenn es sich um ganz oberflächliche Epithelabschilferungen handele. Diese Fälle zeichnen sich durch grosse Empfindlichkeit aus und ergeben meist nicht so günstige Resultate. Hier darf man sich nur schwächerer Lösungen von Argent. bis 1% oder von Liq. Plumb. acetic. oder Jodoform bedienen.

Nächstdem will ich noch einer Anzahl von Fällen erwähnen, in denen die Patienten nur über subjective Beschwerden: mehr oder weniger intensives Brennen oder Jucken in der Harnröhre, wie die-

selben auch in Oberländer's erster Arbeit (Volkmann's Vorträge) erwähnt worden sind, klagen. In solchen fand ich mit ziemlicher Uebereinstimmung namentlich in den Seitenfalten ziemlich deutlich begrenzte, dunkelroth bis braunroth gefärbte Stellen, von trockener, unebener, mit kleinen Einkerbungen versehener Oberfläche, die etwas Aehnlichkeit mit der von Maroccoleder hat. Durch Zufall fand ich, dass diese Stellen durch eine wässerige Jodlösung eine intensiv dunkel- bis schwarzbraune Farbe annehmen, während die anliegende normale Schleimhaut keine Spur einer solchen Farbenveränderung annimmt. Ich kann eine Erklärung für diese regelmässig beobachtete Reaction nicht angeben. Eine länger fortgesetzte Behandlung solcher Stellen mit Jodpräparaten beseitigte gewöhnlich die Veränderungen der Schleimhaut gleichzeitig mit den subjectiven Beschwerden, die übrigens grosse Neigung zu Rückfällen zeigen.

Bei denjenigen Zuständen, wo es mehr oder weniger rasch zu einer Verengerung des Lumens der Harnröhre kommt, sind im Allgemeinen die Resultate der endoskopischen Behandlung bei weitem geringer, wenigstens vorläufig, da meine Versuche noch nicht zahlreich genug sind, um bestimmte Folgerungen zu machen. Ich werde mich daher auf kurze Andeutungen beschränken. Die Stellen, an welchen die Ausdehnungsfähigkeit der Harnröhrenwand vermindert ist, können ein sehr verschiedenes Aussehen haben; entweder ist die Oberfläche glatt, so dass die Veränderungen fast ausschliesslich den submucösen Geweben angehören, oder die Schleimhaut ist evident betheiligt und zeigt eine rauhe, rissige oder warzige Oberfläche, mit Vorsprüngen und Wulstungen in verschiedenen Richtungen. In den ersteren Fällen können erweiterte Lacunen vorhanden sein, aber auch vollständig fehlen, und die Schleimhaut erscheint narbenartig glatt und weiss. Von besonderem Interesse waren einige genau beobachtete Fälle, in denen sich eine Menge glatter, natürlich aussehender Schleimhautfalten in das Lumen der Harnröhre eindrängte. Drückte ich dieselbe mit dem Tubus auseinander, so sah man zwischen ihnen weisse, längsverlaufende Stränge, die ich dann mit dazu construirten feinen Scalpells direct einschnitt und dadurch Wiederherstellung der normalen Weite erzielte.

In anderen Fällen, in denen sich entlang der oberen Harnröhrenwand höckerartige Vorsprünge fanden, über welche die Spitze einer Sonde wie über Stufen hinwegholperte, konnte ich auf der vordern Seite dieser Erhöhungen das erweiterte Lumen von Lacunen beobachten. Die ziemlich energische Application von Arg: nitr. u. Cupr. sulph. bedingte hier eine augenscheinliche Abnahme der Anschwellungen und beförderte wesentlich die Herstellung einer normalen Weite der Harnröhre.

Eine Beseitigung der Verengerungen selbst kann natürlich nur durch mechanische Methoden erreicht werden, doch bin ich überzeugt, dass eine Controle all dieser durch das Endoskop nothwendig und heilsam ist, und dass eine Methode, die es gestattet unter Beobachtung des Auges die Erweiterung herbeizuführen, entschieden vor allen anderen den Vorzug verdienen müsse. Durch ähnliche Methoden wie die von Oberländer empfohlene gewaltsame Dehnung mit nachfolgenden medicinischen Applicationen habe ich in einzelnen Fällen gute Resultate erzielt. Seit etwas über einem Jahre habe ich, da die Anwendung schneidender Instrumente durch die fast immer sehr reichliche Blutung ausgeschlossen ist, die Durchtrennung narbiger Stricturen mit galvanokaustischen Schlingen mehrfach ausgeführt, deren Handgriff im Knie gebogen ist und die Beobachtung durch das Auge innerhalb des endoskopischen Tubus gestattet. Ich habe mich in einigen Fällen überzeugt, dass nach Abstossung des Schorfes eine breite Furche zurückblieb, die ohne Neigung zu erneuerter Zusammenziehung ebenso gut heilte wie die durch Urethrotomie gesetzten Wunden, und konnte in zwei Fällen nach über einem Jahre die Erhaltung des günstigen Erfolges constatiren. Doch sind meine Instrumente sowie die Methode noch vieler Verbesserungen bedürftig. Der galvanokaustischen Schlingen bediene ich mich auch zur Entfernung von Condylomen und Polypen, auf deren Betrachtung ich nicht weiter einzugehen brauche, da für sie die Nothwendigkeit einer endoskopischen Behandlung wohl eo ipso zugestanden werden wird.

Ich möchte zum Schluss nur noch darauf hinweisen, welche Bedeutung auch ein gewöhnlicher chronischer Morgentropfen im Leben des Einzelindividuums zuweilen annehmen kann, um die

Behauptung zu rechtfertigen, dass, wenn die endoskopische Behandlung auch nur in einer Anzahl derartiger Fälle heilsam eingreifen kann, ihre Bedeutung dennoch eine recht grosse ist und dass dieselbe gewiss eine viel allgemeinere Verbreitung verdient, als ihr bisher zu Theil geworden ist.

---

22. Herr **Grünfeld** (Wien): *„Endoskopische Befunde bei Tripper-Injectionen."*

Ueber die Wirkung der Injectionsmittel auf die Harnröhrenschleimhaut hat man blos per analogiam eine Vorstellung. Eine directe Beobachtung, eine oculare Inspection nach erfolgter Einspritzung ist unthunlich. Gleichwohl gelangt man von Zeit zu Zeit zur endoskopischen Untersuchung derartiger Fälle, welche ganz interessante Thatsachen zu Tage fördert. Zunächst findet man nach der Anwendung üblicher, schwacher Injectionsmittel, dass die Harnröhrenschleimhaut blos eine gesteigerte Hyperämie aufweist. Eine solche beobachtet man übrigens auch nach Einführung von Bougies, ja nach jedem Urinlassen, indem die früher blasse Mucosa nunmehr hyperämisch wird.

Nach der Einspritzung sedimentirender Mittel, wie Plumbum aceticum, Alaun, Bismuth, Kali hypermanganicum, Tannin, Thallin etc. erscheint nicht blos eine Hyperämie der Schleimhaut, sondern das endoskopische Bild zeigt auch, besonders ein bis zwei Stunden nach der Injection, an mehreren Stellen das betreffende Sediment, so dass das ganze Sehfeld oder ein Theil desselben von ihm bedeckt erscheint. Man findet bald auf einem Segment, bald auf einem Sector das Medicament in Form eines Klumpens zusammengeballt. Höchst auffallend ist dies bei Bismuth, aber auch bei den dunkelfarbigen Sedimenten, die man auch nach ihrer Provenienz sofort erkennt.

In einer dritten Reihe von Fällen findet man nach Anwendung stärkerer Mittel eine Anätzung, eine Verschorfung der Schleimhaut, so nach concentrirten Lösungen von Alaun, hypermangansaurem Kali, Tannin, Sublimat, wohl auch nach Einführung von Bacillen, die concentrirtere Mittel enthalten. Die Schleimhaut zeigt ober-

flächliche oder tiefere Schorfe, die bald radiär, den Falten entsprechend, verlaufen, bald das halbe oder ganze Sehfeld betreffen. Die Farbe und Intensität dieser Schorfe hängt von der Art und Concentration des Medicamentes ab und variirt auch in den einzelnen Abschnitten der Harnröhre so, dass die endoskopischen Bilder kaleidoskopartig wechseln. Durch Combinationsbilder kann man sich über die Ausbreitung der Schorfe genaue Rechenschaft geben. Es kommen also zarte membranartige Veränderungen der Mucosa bis zu dicken mächtigen Schwarten zur Beobachtung. Auch die Ausdehnung kann verschieden sein, so dass blos eine kürzere oder längere Strecke, ja die ganze Harnröhre bis zum Bulbus betroffen sein kann. Diese Veränderungen erfolgen übrigens nicht blos nach concentrirten, sondern auch nach allzuhäufiger Anwendung schwächerer Mittel.

In einer weiteren Serie von Fällen beobachtet man dauernde Veränderungen der Schleimhaut. Zunächst sind es Epithelialauflagerungen, die bald zarter, bald mächtiger, inselförmig oder auf grösserer Fläche ausgebreitet auftreten. Freilich mögen in manchen Fällen diese Epethelialauflagerungen auch blos den Endausgang einer Urethritis bedeuten. Weiters beobachtet man Argyrie der Urethralschleimhaut in Folge von langer Anwendung von schwachen Lösungen von Argentum nitricum. Aber auch Narbenbildung der Urethra ist constatirtermassen nicht blos Folge des Tripperprocesses, sondern auch der Injectionsmittel.

Ueber alle diese Befunde an der Harnröhrenschleimhaut erhält man Auskunft auf endoskopischem Wege, u. zw. mit Hilfe des einfachen Reflectors, denn zur Untersuchung der Harnröhre reicht diese Methode, die man in der letzten Zeit als „veraltet“ bezeichnet, vollkommen aus.

Interessant ist auch die Beobachtung, dass in manchen Fällen von Phosphaturie das endoskopische Bild eine geringere oder grössere Menge von Phosphatsalzen ähnlich dem Sedimente von Bismuth wahrnehmen lässt.

---

23. Herr **Lassar** (Berlin): *„Demonstration klinischer Wachspräparate.“*

Herr Lassar legte der Gesellschaft seine Sammlung von klinischen Wachspräparaten vor und machte darauf aufmerksam, dass diese in Frankreich und England übliche Methode bei uns über Gebühr vernachlässigt werde. Gelegentlich eines Besuches im Museum Baretta des Hospital St. Louis zu Paris auf die Bedeutung dieser Darstellungsweise aufmerksam geworden, hat Vortragender seither die nöthigen Arbeitskräfte auch in Berlin herangebildet und mit deren Hilfe eine Reihe von naturgetreuen Abdrücken hergestellt. Diese plastischen Erinnerungsbilder an klinische Vorkommnisse haben neben ihrer Verwerthbarkeit als Lehrmittel den Vorzug, einen objectiven Thatbestand festzuhalten und für den ferneren Verlauf oder etwa später zur Beobachtung gelangende Fälle die Grundlage des Vergleiches abzugeben.

Die Methode selbst ist so einfach, dass sie Jedermann ausüben kann. Vom kranken Theil wird ein Gypsabguss genommen, dieser mit gefärbtem Wachs ausgegossen und das erkaltete Wachsrelief dann porträtmässig bemalt. Dieser Art hergestellte Masken können durch Einfügung von Gebissen, Haaren und Glasaugen noch lebenswahrer gemacht werden. Auch ist es vortheilhaft, den betroffenen Körpertheil selbst, nicht nur die veränderte Partie abzuformen, damit der Gegensatz von Krankem und Gesundem, namentlich aber die Localisation des pathologischen Vorganges in das Auge tritt.

Die vorgelegten Präparate betrafen: Xeroderma pigmentosum, Lichen ruber, Psoriasis, Impetigo, verschiedene Formen von Lupus und Syphilis, Acne, Erythema exsudativum, Herpes Zoster und zahlreiche andere Hauterkrankungen.

IV. Sitzung.

Dienstag, den 11. Juni, 3 Uhr Nachmittags.

(Im Hörsaale des anatomischen Instituts.)

Präsident: Prof. Pick.

Meine Herren! Ich bedaure sehr, dass es mir nicht erspart geblieben ist, im Verlaufe unseres Congresses auch eine traurige Mittheilung machen zu müssen. Es hatte sich schon heute Vormittags das Gerücht verbreitet, dass unser werther College, Prof. Ultzmann in Wien plötzlich an einem apoplektischen Anfalle gestorben ist.

Es sind jetzt sichere Nachrichten darüber eingelaufen. Vor wenigen Tagen hatte ich noch einen Brief von ihm; er schrieb, dass es ihm leider unmöglich wäre, den Verhandlungen des Congresses beizuwohnen; und es ist ein eigenthümliches Zusammentreffen, dass ich Ihnen seinen Tod in dem Augenblicke zu melden habe, in welchem wir einen Gegenstand verhandeln und zur Discussion bringen wollen, an welchem er einen so hervorragenden und wesentlichen Antheil zur Förderung der Sache genommen hat.

Ich fordere Sie auf, meine Herren, Ihrer Theilnahme durch Erheben von den Sitzen Ausdruck zu geben. (Geschieht.)

Ich ersuche nun den Herrn Collegen Neumann, für die heutige Nachmittagssitzung das Präsidium zu übernehmen.

Vorsitzender Prof. Dr. Neumann:

24. Herr **Friedheim** (Leipzig): *„Zur Behandlung der acuten Gonorrhöe.“*

Meine Herren! Aus dem Capitel der Gonorrhöe-Behandlung erlaube ich mir hier, Ihnen in aller Kürze nur einige an der

Breslauer dermatologischen Klinik gewonnene Erfahrungen über die Wirkungsweise einzelner älterer und neuerer Injectionsmittel mitzutheilen. Die Fälle, in denen letztere versucht wurden, waren frische und bisher unbehandelte Fälle, die noch dem acuten Stadium der Gonorrhöe angehörten.

Massgebende Gesichtspunkte für die Behandlung waren einerseits die Gonococcen, ihre Tiefeninvasion der Schleimhaut, ihre Wanderungen in die hinteren Theile der Harnröhre u. s. f., andererseits die Veränderungen der Secretion. Für die Auswahl der einzelnen Mittel kam es nur darauf an, solche zu finden, welche geeignet sind, ebenso sehr jenen beiden Momenten zugleich gerecht zu werden, als den verschiedenen Stadien der acuten Gonorrhöe vom Anfange bis zum Ende möglichst gleichmässig zu genügen.

Vernichtung der Gonococcen durch Injectionen, welche hohe antibacterielle Kraft besitzen müssen, ohne auf die Schleimhaut irritirend einzuwirken, eine antiparasitäre Behandlung von den allerersten Stadien der Erkrankung an — war das Hauptziel unserer Therapie im Allgemeinen.

Unter den Quecksilberpräparaten wurden auf Beeinflussung der Gonococcen einerseits und der Secretion andererseits das Salicyl- und Formamidquecksilber, das Calomel und Sublimat geprüft.

Beim Sublimat und Formamidquecksilber sah man häufig heftige Reaction von Seite der Schleimhaut, die bis zu Unterbrechungen der Behandlung führte, bei Formamidquecksilber-Injectionen von 0·1 bis 1·0 pro mille, bei Sublimat-Injectionen von 0·03 bis 0·1 pro mille.

Sublimatlösungen von 1·0 : 10.000 bis zu 1·0 : 15.000 irritirten die Schleimhaut besonders stark. Salicylquecksilber in Lösungen von 1·0 : 270·0 und Calomel in Suspensionen bis zu 10% mit Kochsalz riefen nur vereinzelt wesentlichere Störungen hervor. Injicirt wurde durchschnittlich 3—4mal; die Injectionsdauer betrug meist nicht über 3 Minuten, oft kürzere Zeit.

Die Gonococcen wurden durch Salicylquecksilber und Sublimat entschieden beeinflusst, wie mehrtägig wiederholte mikro-

skopische Untersuchungen erwiesen, durch Salicylquecksilber unter 30 Fällen 22mal, durch Sublimat unter 58 Fällen 26mal.

Letztere relativ ungünstige Zahl wird durch die erwähnten Unterbrechungen der Behandlung erklärlich.

Reizerscheinungen rief hier und dort auch das Salicylquecksilber hervor, nie aber bis zu einem so hohen Grade; zu einer hochgradigen Steigerung der Entzündung kam es nur durch Formamidquecksilber und Sublimat.

Derartige Exacerbationen, welche die Proliferation der Gonococcen begünstigen, sind durch die gewöhnlichen Sublimatlösungen schwer auszuschliessen, da gerade das Sublimat — wie ja auch sein Verhalten auf der äusseren Haut zeigt — unberechenbar in seinen irritativen Wirkungen ist.

Daher auch ein aussergewöhnlicher Wechsel in der Secretion.

Was hier wünschenswerth erscheint, die längere Unterhaltung einer mässigen Eiterung ohne weitere Reizsymptome, die zum Secret gonococcenhaltige Eiterkörperchen und Epithelzellen liefert und zu einer dünnen, spärlichen, zuletzt epithelialen Absonderung hinführt, — wird durch das Sublimat kaum erreicht.

Dünnere Sublimatlösungen, die kochsalzhaltigen, die sauren, die Pferdeblutserum-Kochsalzsublimat-Injectionen wirkten irritativ schwächer; leider aber auch antibacteriell.

Der rasche Eintritt seiner antibacteriellen Kraft schien das Sublimat einst auch auf diesem Gebiet über alle antiparasitär wirksamen Injectionsmittel zu erheben. So wurde es mit Vorliebe in allerlei Modificationen zu abortiven Zwecken verwandt.

Es ist auch in der That zur Einleitung der Behandlung bei einer vorsichtigen Auswahl der Fälle sehr wohl geeignet, da es sich ja hier darum handelt, die Gonococcen auf der Oberfläche der Schleimhaut und im Secret möglichst rasch zu vernichten und ihre Tiefenwanderung, wenn auch nicht zu verhindern, so doch nach Kräften zu beschränken.

Was das Sublimat für eine weitere allgemeinere Verwendung nicht empfehlen konnte, das war neben seiner irritativen Wirkung eine gewisse Unzuverlässigkeit gegenüber den Gonococcen. Nach beiden Seiten hin ist ihm das Salicylquecksilber überlegen, dessen antiparasitäres Vermögen zwar langsamer in

Thätigkeit tritt, in den Injectionspausen sich aber als nachhaltiger erwies, dessen Schleimhautwirkungen nicht annähernd so heftige sind.

Dem Calomel und Formamidquecksilber liess sich ein gewisser Einfluss auf die Gonococcen nicht absprechen; im Ganzen aber — und in Anbetracht namentlich auch der ungemein stark reizenden Wirkung des Letzteren — liess sich aus unseren Untersuchungen nur sehr wenig Günstiges zusammenstellen.

Die Zink-, Blei- und Tannin-Injectionen beeinflussten die Schleimhaut ebenso entschieden, als sie den Gonococcen gegenüber sich indifferent verhielten. Verminderung der Ausflussmenge, Umwandlung des purulenten Secretes in ein seröses und epithelzellenhaltiges ist ihre Hauptwirkung.

Zinc. sulfur. und Zinc. sulfocarbol. wurden in $^1/_4$—$^1/_2$% Lösungen, flor. Zinc. und Zinc. oxyd. pur. in bis 5% Suspensionen gegeben. In wenigen, ganz frischen Fällen wurden die Gonococcen vorübergehend beeinflusst. Die stärkeren Injectionen waren oft schmerzhaft.

Bemerkenswerth ist, dass fast alle in Breslau beobachteten subacuten und chronischen Fälle vorher mit Zink, Blei und Tannin behandelt waren, die durch diese Injectionen bedingten „Heilungen" also ihrer Mehrzahl nach nur als Latenzstadien ungeheilter Gonorrhöen sich erwiesen haben.

Zu ähnlichen Täuschungen hatten hier und da das Sublimat und das salpetersaure Wismuth geführt, indem sie den Ausfluss zuweilen rasch und plötzlich beseitigten.

Das salpetersaure Wismuth in Suspensionen bis zu zehn Procent verringerte die Menge des Secretes und machte es eigenthümlich hell und glasig und an körperlichen Elementen arm. Wesentliche antibacterielle Erfolge erzielte es nicht. Das salicylsaure Wismuth wirkte in letzterer Beziehung nicht besser; stärkere Concentrationen dieses Mittels, zehnprocentige Injectionen von Bism. salicyl. riefen starke Reizerscheinungen hervor. Dass das Bism. subnitr., welches nach Kocher als chirurgisches Verbandmittel sich bewährt hat und in der Einwirkung freier Salpetersäure den hauptsächlichen Grund seines antibacteriellen Vermögens darbieten soll, hier weniger kräftig sich äusserte, wird durch die relativ kurze Zeit begreiflich,

innerhalb deren es die Schleimhaut beeinflussen kann. Denn der weisse Ueberzug, mit dem das salpetersaure Wismuth die Schleimhaut bedeckt, wird bis auf wenige Reste, die den Falten und Krypten anhaften können, bei jeder Urinentleerung wieder aus der Harnröhre herausgespült. Aus mechanischen Gründen rief übrigens der letztere oft heftige Schmerzen hervor, die einige Male bis zur Unerträglichkeit sich steigerten.

Die Salpetersäure wurde zwölfmal angewandt in Lösungen von $^1/_2$ bis 1·0 pro mille und zwar mit sehr unsicherem antibacteriellen Erfolge, der sich nur zweimal einigermassen deutlich constatiren liess. Auch die Schleimhaut reagirte verschieden. Der Ausfluss wurde nach einer Woche meist spärlicher und dünn, um einige Male nach wenigen Tagen wieder reichlicher und purulent zu werden.

Die schnell gonococcentödtende Kraft des Sublimat findet sich beim Kal. hypermang. zunächst wieder angedeutet. Leider kann es die Gonococcen im Grossen und Ganzen ebensowenig vernichten, ohne gleichzeitig die Schleimhaut zu reizen; es konnte andauernd nur in dünneren Lösungen verwendet werden. Durch Lösungen von 1·0:3000·0 bis 1·0:5000·0 wurden die Gonococcen in siebzehn Fällen sechsmal beeinflusst, allerdings schon nach sehr kurzer Behandlungsdauer. Leider wiederholte sich auch hier die geringe Nachhaltigkeit in der antibacteriellen Wirkung des Sublimat. Der Ausfluss wurde in der Regel rasch dünn und an Eiterkörperchen arm.

Das Natrium fluorsilicat. in $^1/_4$ bis $^1/_2$% Injectionen siebenmal, das Creolin in $^1/_2$ bis 3% neunzehnmal angewandt, irritirten die Schleimhaut zu stark, um eine Beeinflussung der Gonococcen sicher verfolgen zu können. Das Creolin wurde nur in höchstens einprocentigen Injectionen anhaltend vertragen. Der Ausfluss wurde durch beiderlei Injectionen oft schnell ganz dünn und röthlich, wie fleischwasserartig serös.

Gegen die Entzündungserscheinungen der Schleimhaut bewährten sich am besten die Borsäure und das Antipyrin, ihnen näherte sich die essigsaure Thonerde. Letztere hat sich gleich der Borsäure auch auf der äusseren Haut gegenüber gewissen Eczemformen gut bewährt. Den Gonococcen gegenüber verhielt

sich die drei- bis vierprocentige Borsäure ganz negativ, während Injectionen mit Borax-Borsäure hier vorübergehende Erfolge erzielten; mehr leisteten nach dieser Seite hin die drei- bis sechsprocentigen Antipyrininjectionen und die essigsaure Thonerde in zwei- bis fünfprocentigen Lösungen.

Die bis zu zehnprocentigen Injectionen von Natrium salicyl. und die meist dreiprocentigen Injectionen von Resorcin verhielten sich in Bezug auf die Gonococcen den letztgenannten etwa gleich; antiphlogistisch wirkten sie weniger deutlich ein. Die Desquamation der Epithelzellen wurde durch das salicylsaure Natron, die essigsaure Thonerde und das Antipyrin unterstützt.

Letztere wurde am kräftigsten angeregt durch Kalk, Naphthol und durch das Sozojodol-Kalium, Natrium und Zink. Kalkwasser wurde meist in einem Verhältniss von 30:90 bis zu 40:60 oder als Carbolkalkwasser

Acid. carb. 1·0
Aqu. calc. āā 50·0
Aqu. dest.

oder auch mit Thymolzusatz angewandt; die Sozojodolverbindungen wurden in einem Verhältniss von 10:270·0, das β-Naphthol von 0·1—1·0:100·0 injicirt. Den Gonococcen gegenüber blieben die Naphtholinjectionen unter achtzehn Fällen siebzehnmal erfolglos, die Sozojodolinjectionen gaben in zweiunddreissig Fällen neun sichere positive Resultate, unter den Kalkinjectionen waren die carbolhaltigen am wirksamsten.

Der Ausfluss wurde schnell spärlich und epithelzellenreich.

Die Pyrogallussäure wurde in zwei- bis vierprocentigen Injectionen angewandt, und zwar unter stärkeren Reizerscheinungen. Unter neun Fällen blieben die Gonococcen zweimal nach wochenlangem Gebrauch dauernd aus. Zu einer stärkeren epithelialen Desquamation regte es niemals an.

Injectionen von einprocentigem Creosot-Chamillenthee erwiesen sich als ein stark reizendes, aber antibacteriell sicherlich nicht ganz unwirksames Mittel. Desquamativ leistete es wenig.

Chloroformwasser und Jodoformöl haben uns nach keiner Seite hin befriedigende Resultate gegeben.

Anders die für chirurgische Zwecke empfohlenen Rotter'-

schen Lösungen in ihrer Zusammensetzung aus verschiedenen Desinfectionsmitteln: die stärkere ergab unter fünf Fällen dreimal, die schwächere unter neunundzwanzig Fällen nach permanentem, durchschnittlich dreiwöchentlichem Gebrauche neunzehnmal sichere antibacterielle Erfolge. Das Mittel wirkte in fast jedem Falle ziemlich stark irritirend; die Desquamation blieb fast unbeeinflusst.

Energisch wirkten ferner auf die Gonococcen die Thallinsalze ein und das Natrium chloroboros., allerdings in siebenprocentigen Suspensionen. Siebenundzwanzig Fälle, die mit nur fünfprocentigen Thallininjectionen behandelt waren, gaben nicht mehr als fünf, siebzehn andere hingegen gaben auf siebenprocentige unfiltrirte Thallinsuspensionen elf positive Resultate; ähnliches gilt vom Natrium chloroborosum. Die Schleimhaut wurde im Ganzen nicht ungünstig beeinflusst; der Ausfluss verlor an Purulenz und Menge und wurde mehr und mehr epithelial.

Die gonococcentödtende Kraft des Arg. nitr. ist von Herrn Prof. Neisser bereits hervorgehoben worden.

Die bei der Sublimatbehandlung als wünschenswerth hingestellte, andauernde, aber mässige Eiterung ohne weitere Reizsymptome ist eine regelmässige Folge der Arg. nitr.-Injectionen, die in Breslau in einer Stärke von 1·0 : 2000·0 bis zu 1·0 : 5000·0, durchschnittlich von 1·0 : 3000·0 gegeben wurden.

Dem Ausfluss gibt das Arg. nitr. nach mehrwöchentlicher Purulenz und einem kürzeren, dünn-serösen Stadium epithelialen Charakter und verringert alsdann seine Menge stark.

Das Arg. natro-subsulfuros., das in gleichen Concentrationen oftmals gegeben wurde, um die Eiweissfällung auszuschliessen, wirkte auf die Schleimhaut analog ein, auf die Gonococcen aber schwächer. In der Tenacität seiner antibacteriellen Wirkung, die sich sehr häufig in den künstlichen Pausen der Behandlung bewährte, nimmt unter den erwähnten Mitteln das Arg. nitr. die erste Stelle ein.

Auf seine entzündungswidrigen und adstringirenden Eigenschaften hat Herr Heinz kürzlich ganz ausführlich hingewiesen.

Die Vielseitigkeit seiner Wirkungen hat es für alle Stadien der acuten Gonorrhöe hervorragend verwendbar gemacht.

Seine gonococcentödtende Kraft entwickelt sich freilich nicht

gerade rasch bis zu einer grösseren Tenacität; auch wurde das Mittel in einzelnen vernachlässigten Fällen Anfangs gar nicht vertragen, sodass es zeitweise durch ganz dünne Silberlösungen mit oder ohne vorausgeschickte laue Borsäure- und Antipyrininjectionen ersetzt werden musste.

Einzelne Symptome ferner wurden durch einzelne andere Mittel entschieden besser beeinflusst, als durch Arg. nitr.: Entzündungserscheinungen durch Borsäure, Antipyrin und essigsaure Thonerde, hartnäckige, spärliche, coccenfreie Ausflüsse späterer Stadien durch Tannin, Blei, Zink und Wismuth, profuse und coccenfreie Secretionen durch die Sozojodolinjectionen, durch Kalk und Naphthol.

Gegen die Gonococcen leisteten Hydrarg. salicyl., Sublimat, Thallin und Natrium chloroboros. sehr Schätzenswerthes. Jedoch ohne Combination mit anderen Injectionen, welche die Schleimhaut noch speciell berücksichtigen, für die Gesammtbehandlung der Fälle durch alle Stadien der acuten Gonorrhöe hindurch erwies sich nach den Beobachtungen der königl. Hautklinik zu Breslau keines der dort versuchten Mittel als so gleichmässig zuverlässig und allgemein verwendbar wie das Arg. nitr.

Ueber Einzelheiten der Injectionsbehandlung, namentlich nach der praktischen Seite hin, über die interne Behandlung der acuten Gonorrhöe, über das Verhältniss der letzteren zu den Complicationen und speciell zur Epididymitis und über den Eintritt von Complicationen unter dem Gebrauche der einzelnen Mittel werde ich mir erlauben, an anderer Stelle und ausführlich zu sprechen.

Hier möchte ich nur noch Ihre Aufmerksamkeit auf die Tabelle lenken, auf welcher ich die besprochenen Resultate verzeichnet habe.

1	Hg. salicyl. Hg. salicyl. 1·0 Natr. chlor. 0·7 Aq. dest. 270·0	30 Fälle	22 + (= antibacteriell)	Eintritt der Wirkung meist am Ende der ersten Woche.
2	Calomel 10% Suspensionen + Natr. chlor. 2·5	24 „	2 +	11× flüchtig.

3	Pferdeblutserum-kochsalzsublimat	12 Fälle	0 +	1× flüchtig. } antibacteriell stehen die Pferdeblutserumkochsalz-Sublimatlösungen den sauren u. letztere den einfachen nach.
4	Sublimat a) 1:10000—1:15000	29 „	15 +	14× musste ausgesetzt werden
	b) 1:20000	29 „	16 +	—
	c) angesäuert 1:10000—1:20000	14 „	4 +	—
5	Hg. formamid. 1:1000—1:10000	26 „	7 +	5× musste ausgesetzt werden.
6	Zink, Blei, Tannin	—	in grosser Zahl	ohne constanten Einfluss auf die Gonococcen.
7	Bi. subnitr. $^{1}/_{2}$—10%	23 Fälle	6 + { 3 × 10%, 2 × 5%, 1 × $^{1}/_{2}$%	—
8	Bi. salicyl. 4—10%	7 „	1 + (10%)	10% stark irritirend.
9	Kal. hypermangan. 1:5000—1:3000	17 „	6 +	—
10	Acid. nitr. $^{1}/_{2}$—1‰	12 „	2 + (?)	—
11	Creolin $^{1}/_{2}$—3%	19 „	1 + (3%)	musste in mehr als 1% Concentration fast stets ausgesetzt werden.
12	Natr. chloroborosum			
	a) 2—3$^{1}/_{2}$%	8 „	—	—
	b) 5%	6 „	1 +	—
	c) 7%	18 „	13 +	—
13	Natr. fluorsilicatum $^{1}/_{4}$—2%	7 „	—	Behandlung musste fast stets schon nach einem Tage ausgesetzt werden.
14	Aq. calcis pur oder 30:90 oder 40:60	in grosser Zahl	—	mit sehr schwankendem, kaum verwerthbarem, antibacteriellem Erfolg; etwas besser mit Thymol!

15	Carbolkalkwasser Acid. carbol. 1·0 Aq. calc. Aq. dest. āā 50·0	12 Fälle	4 +	—
16	Naphthol 0·1—1:100	18 „	1 +	irritirt ziemlich stark.
17	Sozojodol-Kalium, -Natrium, Zink 1:270	32 „	7 +	ohne wesentliche Differenzen.
18	Thallin. sulf. a) 5% b) 7%	 16 „ 10 „	 3 + 5 +	 — —
29	Thallin. tartar. a) 5% b) 7%	 11 „ 11 „	 2 + 6 +	 — —
20	Borsäure 3 und 4%	—	in sehr grosser Zahl	antibacteriell höchstens vorübergehenden Erfolg.
21	Borax-Borsäure	9 Fälle	1 +	—
22	Natr. salicyl. 10%—20%	26 „	5 + (?)	—
23	Liq. alum. acet. 5—20%, 10%	22 „	8 +	(10% Inj. irritiren.)
24	Antipyrin 3—6%	20 „	3 +	—
25	Resorcin 2—4%	22 „	3 + (?)	—
26	Pyrogallussäure 2—4%	9 „	2 +	irritirt sehr stark.
27	a) Chloroformwasser	—	—	wie Kalkwasser.
	b) Jodoformöl	—	—	wie Kalkwasser.
	c) Creosot-Kamillenthee 1%	5 Fälle	1 +	irritirt sehr stark.

28	Rotter'sche a) starke Lösung	5 Fälle	3 +	irritirt zu stark.
	b) schwache Lösung	29 „	19 +	noch ziemlich stark irritirend.
29	Arg. natro-subsulf. 1:2000—1:5000	25 „	4 +	—
30	Arg. nitr.	—	—	hat sich in sehr zahlreichen Fällen seit circa zehn Jahren gegenüber den Gonococcen am besten bewährt.

Discussion:

Vorsitzender: Zum Worte haben sich gemeldet die Herren Finger und Oberländer.

Herr Finger: Ich wollte mir erlauben, zu den Vorträgen über den Gonococcus einige Bemerkungen zu machen.

Was zunächst die von Collegen Neisser erwähnte Pseudogonorrhöe betrifft, so hat derselbe hervorgehoben — und ich kann in der Hauptsache mit ihm übereinstimmen —, dass die Pseudogonorrhöe wesentlich anders verläuft, als die Gonorrhöe, speciell dass sie in der Regel keine acuten Erscheinungen macht. Ich habe nun bei meinen Untersuchungen — und ich untersuche principiell jede Gonorrhöe auf Coccen — bei den acuten Gonorrhöen in fast allen Fällen Gonococcen nachweisen können. Dagegen kommen Fälle vor, in denen das Resultat der Untersuchungen auf Gonococcen negativ bleibt, und andere Mikroorganismen, speciell eine eigenthümliche Form von Bacillen, sich in dem Secrete nachweisen lassen. Ich habe nur einen einzigen solchen Fall bisher gesehen, der wirklich acut, unter den Erscheinungen einer typischen Urethritis verlief und bei dem die Untersuchung auf Mikroorganismen keine Gonococcen, sondern einen schlanken Bacillus ergab, der in den Eiterzellen lag. Ich habe nun aus dem Eiter dieses Falles eine Cultur angelegt und einen Bacillus gefunden, der culturell deshalb interessant war, weil er sowohl auf Platten wie auf Kartoffeln mit den Typhusbacillen Aehnlichkeit hatte.

In anderen Fällen von Pseudogonorrhöe, in welchen diese Bacillen vorhanden waren, konnte man immer eine Abweichung von dem klinischen Bilde der Gonorrhöe constatiren, speciell dadurch auffällig,

dass der Verlauf sofort vom Beginne an chronisch war. Es entwickelt sich kurze Zeit nach dem Coitus eine Secretion, die ganz milchig ist. Im Secret kann man reichliche Bacillen nachweisen. Auffallend sind diese Formen durch ihre colossale Tenacität. Man kann in diesen Fällen die Injectionen sofort von Beginn an einleiten; es gelingt nur schwer und langsam und mit energischen Adstringentien, dieser Bacillen Herr zu werden. Ich möchte sie als viel hartnäckiger bezeichnen als den Gonococcus; mit diesem wird man in acuten Fällen eher fertig. Ob dieser Bacillus mit dem Bockhart'schen identisch ist, das weiss ich nicht, wenigstens in dem acuten Falle waren die Züchtungs- und Culturverhältnisse von den Bockhart'schen wesentlich verschieden.

Was nun bei der acuten gonorrhoischen Urethritis die eine Frage betrifft, ob die Zahl der Gonococcen mit der Acuität des Stadiums übereinstimmt, so möchte ich hier das eine hervorheben: Wenn man in einem recenten Falle von acht oder zehn Tagen den Eiter im Orificium untersucht, so findet man in ihm reichlich Gonococcen; ist die Urethritis dagegen schon älter, 2—3 Wochen alt, so ist im Eiter vom Orificium die Menge von Gonococcen viel geringer. Man muss in diesen Fällen zunächst den Eiter aus dem Orificium entfernen und dann erst den Eiter aus den tieferen Partien der Harnröhre untersuchen; der Process ist eben, wenn es sich um eine zwei- oder dreiwöchentliche Urethritis handelt, weiter geschritten, und die Gonococcen finden sich dort, wo der Process frisch ist.

Was speciell die Behandlung betrifft, so stehe ich zu Herrn Prof. Neisser in einem Gegensatz in der Beziehung, dass ich und, wie ich glaube, viele Collegen mit mir, die Injectionen im ersten Stadium der Urethritis nicht empfehlen. Nimmt man bei einer sehr acuten Urethritis sofort die Injectionen vor — und ich wandte speciell die vom Herrn Prof. Neisser früher empfohlenen Gaben von Nitras argenti 0·1 : 200 an und ging bis auf 0·5 : 200 — so geschieht in der Regel Folgendes: Sofort auf die erste oder zweite Injection hört die Secretion mit einer ganz auffallenden Plötzlichkeit auf, mit einer Plötzlichkeit, die momentan sehr erfreulich ist, die uns aber auch stutzig machen muss. Man lässt nun den Patienten einige Tage weiter injiciren, die Secretion ist nahezu null, der Urin fast klar, der Patient hört, weil er glaubt, fertig zu sein, in vielen Fällen zu spritzen auf, auch wenn man ihm die Fortsetzung der Injectionen empfiehlt und die Folge davon ist, dass zwei Tage darauf sich wieder eine reichliche Eiterung einstellt, ja, dass die Eiterung noch reichlicher ist und dass die Menge der Gonococcen eine viel grössere ist, als von Anfang an. Die entzündlichen Erscheinungen sind heftiger; wir lassen wieder injiciren und dasselbe Spiel kann sich dreimal wiederholen, wenn nicht einstweilen plötzlich ohne Veranlassung die Erscheinungen einer Urethritis posterior auftreten. Ich möchte also, um mich eines eigentlich wenig medicinischen Ausdruckes zu bedienen, sagen, dass wir in diesen Fällen zwar die

Eiterung unterdrücken, aber eigentlich nichts zur Heilung des Processes beitragen. Wenn wir dagegen im acuten Stadium abwarten und erst am Ende des acuten Stadiums zur Behandlung des chronischen Stadiums injiciren, so sind die Effecte, die wir durch die Injection erzielen, nicht so rapide, aber anhaltendere.

Was speciell den Vortrag des Herrn Collegen Jadassohn betrifft, so möchte ich über die Zwei-Gläserprobe nur einige Bemerkungen machen, welche die scheinbare Differenz zwischen mir und Collegen Jadassohn aufklären sollen. Ich hebe ausdrücklich bei der Zwei-Gläserprobe hervor, dass sie nur dann eine Bedeutung haben kann, wenn dieselbe ein positives Resultat ergibt. Ein positives Resultat ergibt sie nur in den Fällen reichlicher Eiterung, das heisst in den Fällen, wo die Urethritis zwei, drei, vier Wochen alt ist, in denen eine reichliche eitrige Secretion besteht. Für das Vorhandensein einer Urethritis posterior ist in diesen Fällen die Zwei-Gläserprobe deshalb wichtig, weil man damit ein Schwanken im Verhalten des zweiten Urins constatiren kann und das ist etwas — ich glaube, die Herren werden mit mir darin übereinstimmen — was für das Vorhandensein einer Urethritis posterior unbedingt spricht und eine Cystitis unbedingt ausschliesst, wenn man an einem und demselbem Tage bei demselben Patienten z. B. des Morgens den zweiten trüben und bei Tag den zweiten klaren Harn findet, indem dann also die Provenienz des Eiters aus der Blase völlig ausgeschlossen ist. Das ist eine Thatsache, welche man in sehr vielen Fällen von Urethritis posterior constatiren kann. Herr College Jadassohn hat seine Untersuchungen an Fällen vorgenommen, die mindestens sechs Wochen alt waren. In diesen Fällen ist in der Regel noch eine reichliche Eiterung vorhanden und in diesen Fällen, wo eine reichliche Eiterung da war — die Secretion ist dann natürlich meist dünnflüssig — konnte er constatiren, dass der zweite Harn, wenn auch nicht immer, so doch zeitweise trübe war.

In Fällen, wo einmal die Secretion so herabgesetzt ist, dass keine Eiterung, sondern nur mehr Fäden im Urin vorhanden sind, ergibt uns die Zwei-Gläserprobe kein positives Resultat, weil ja natürlich die ganz geringe Menge Eiter, die in der Harnröhre vorhanden ist, in die Blase nicht regurgitiren, den zweiten Urin nicht trübe machen kann.

Nur unter einer Bedingung ergibt uns in chronischen Fällen auch die Zwei-Gläserprobe einen positiven Befund und das ist in den Fällen, wo die Entzündung der Pars prostatica sich fortgesetzt hat auf die Glandulae prostaticae, und wo wir dann im zweiten Urin, in den letzten Tropfen die Tripperfäden nachweisen können. Sonst wird sich natürlich für die Fälle chronischer oder subacuter Urethritis anterior die Irrigation der Harnröhre empfehlen. In acuten Fällen wird davon abzusehen sein, weil es ein schwerer Eingriff wäre und weil dieser Vorgang bei der Acuität der Erscheinungen doch immer reizen und in Folge dessen den Process verschlimmern kann.

Ich möchte hier aber noch auf Eines aufmerksam machen. Wenn man nach der Irrigation der Pars anterior eine Zwei-Gläserprobe vornimmt und den zweiten Urin getrübt findet, so muss man sich hüten, diese Trübung schon für das Vorhandensein einer Cystitis anzusprechen. Wenn wir durch Irrigiren der Pars anterior allen Eiter aus der Pars pendula und Pars bulbosa entfernen und wir lassen den Patienten in zwei Gläser uriniren, so gehen Manche so vor, dass sie, wenn der erste Urin trüb ist und der zweite klar, eine Urethritis posterior, wenn der zweite ebenfalls trüb ist, eine Cystitis diagnosticiren. Dieser Thatsache muss ich entschieden widersprechen. Ich habe vergleichende Untersuchungen mit der einfachen Zwei-Gläserprobe und nach vorhergehender Irrigation der Pars anterior gemacht und habe constatiren können, dass gerade die Irrigation der Pars anterior das Regurgitiren des Eiters aus der Pars posterior in die Blase begünstigt, indem eben durch die Reizung der Pars anterior der Sphincter externus zu reflectorischen Contractionen angeregt wird. Man muss sich also hüten, wenn nach der Irrigation der Pars anterior auch das zweite Glas einen trüben Harn ergibt, daraus eine Cystitis erschliessen zu wollen.

Was den Vortrag des Collegen Klotz betrifft, so möchte ich das eine hervorheben, dass ich gleich dem Collegen Grünfeld ganz entschieden für die Anwendung des reflectirten Lichtes bin und die Einführung der Lichtquelle in die Harnröhre, wie ich schon Gelegenheit hatte, in Wiesbaden zu erklären, entschieden perhorrescire.

Herr Oberländer: Zu den Vorträgen der Herren vom heutigen Morgen erlaube ich mir Folgendes zu bemerken.

Gegen die Bedeutung des Gonococcus bei der acuten Blennorrhöe ist jedenfalls keinerlei Zweifel zu erheben, über das Fehlen desselben bei den chronischen Fällen kann man verschieden denken, jedenfalls beweist es nicht den harmlosen Charakter der Erkrankung an sich, und eben das kann der geübte Endoskopiker jedenfalls in dem betreffenden Falle entscheiden, ob die restirende Schleimhautaffection noch einen gonorrhoischen Charakter trägt oder nicht. Ausserdem gibt es zweifelsohne genug Fälle, wo lange Zeit keine Secretion vorhanden ist, ebenso wenig oder gar keine Filamente, und trotz alledem existirt immer noch eine gewissermassen latente Gonorrhöe in der Harnröhre, die nach Wochen, unter Umständen selbst nach Monaten sich wieder entwickelt. Den Rest dieser Erkrankung kann man effectiv nur durch das Endoskop erkennen.

Was die Gonococcen-Untersuchung bei den Prostituirten betrifft, so möchte ich aus meiner Erfahrung sagen, dass ich es für unmöglich halte, eine solche durchzusetzen, wenigstens in den mir bekannten amtlichen Verhältnissen in Deutschland ist gar nicht daran zu denken.

Ich weiss, dass Herr Prof. Neisser es Monate lang in Breslau gethan hat, aber ich kann mir das unter anderen Verhältnissen nicht

durchführbar denken, und wenn man auch wirklich in der Lage wäre, bei Prostituirten die fraglichen Secrete zu untersuchen, um Gonococcen nachzuweisen, so wüsste man ja noch lange nicht, woher dasselbe stammt; es könnte in der Vagina von oben nach unten geflossen sein, oder könnte sich auch an der betreffenden Stelle gebildet haben. Es wäre aber dann immer noch nicht möglich, zu entscheiden, wenn die betreffende Person in Behandlung käme, ob man dann wirklich alle chronisch-gonorrhoischen Affectionen der betreffenden Person gesehen hat, und wenn man das nicht gethan hätte, würde man das Factum, dass die Betreffende im ungünstigen Falle doch wieder gonorrhoische Infectionen austheilt, nicht verhindert haben.

Ich stehe auf dem Standpunkte, dass eine Heilung der chronischen Gonorrhöe bei Prostituirten überhaupt zunächst zu den unmöglichen Dingen gehört. Die Gynäkologen, deren praktische Erfahrungen in dieser Frage jedenfalls primo loco berücksichtigt werden müssen, stehen auf demselben Standpunkte; sie sagen, es ist nicht möglich, den Genitalschlauch des Weibes nach allen etwa darin vorhandenen, möglicherweise gonorrhoischen Affectionen zu untersuchen, ebensowenig forciren sie deren Behandlung, weil sie unmöglich ist. Man muss sich in der Hauptsache darauf beschränken, den klinischen Charakter der Affection ins Auge zu fassen. Ob ich mit den in meiner Arbeit beschriebenen Schleimhautveränderungen voll und ganz das Richtige getroffen habe, will ich gar nicht behaupten, ich bin auch ganz zufrieden, wenn Jemand zunächst sagt: „nein, es ist nicht der Fall"; damit ist es aber noch nicht abgethan. Man kann ja noch verschiedene Controlversuche machen, man kann noch einmal classificiren u. a. dgl. mehr. Die Frage der Contagiosität und der gonorrhoischen Infection im concreten Falle wird in diesem und im nächsten Jahre ganz sicher noch nicht gelöst werden; das sind Fragen, über die sich vielleicht die nächste Generation klar werden wird, wir, glaube ich, nicht.

Allein mit dem Gonococcus kommen wir sicher nicht zum Ziele; das hat auch Herr Prof. Neisser, der Entdecker desselben, voll und ganz anerkannt, ebenso wie auch ich nicht glaube, dass dies allein durch das Urethroskop, speciell durch die von mir geübte Methode der Elektro-Urethroskopie erreicht werden kann.

Ich wollte nur noch einmal den Standpunkt betonen, auf dem ich unentwegt stehe, dass die vollständige oder wenigstens von den meisten Autoren geübte Vernachlässigung des pathologisch-anatomischen Standpunktes bei der chronischen Gonorrhöe ein grosser Fehler gewesen ist, und dass mit allen Kräften dieser Fehler nachgeholt werden muss; ebenso ist es sicher, was mindestens ebenso wichtig ist und was ich auch Herrn Finger zu berücksichtigen bitte, dass das Elektro-Urethroskop, jedenfalls ein geeigneteres Instrument ist, als das mit reflectirtem Lichte.

Die Mikroskopie und die Endoskopie sind gewiss beide berechtigt, eine wie die andere. Die Endoskopie ist zweifelsohne auch schwierig

zu erlernen, nichtsdestoweniger ist sie aber sicher ebenso wichtig, namentlich möchte ich dieses bezüglich der Therapie betonen. Ich kann den Herren, welche den rein praktischen Theil dieser Krankheiten ausüben müssen, nicht genug den Gebrauch des Urethroskopes empfehlen und nur Jedem wünschen, dass er in jeder Beziehung ebensoviel günstige praktische Erfahrungen damit macht, als ich selbst in den letzten zehn Jahren gemacht habe. Herrn Klotz aus New-York möchte ich erwidern, dass ich auf demselben Standpunkte stehe wie früher, nämlich, dass die Beobachtungen, welche ich mit meinem Urethroskop gemacht habe, nur wieder mit demselben controlirt werden können. Im Uebrigen ist ja jedenfalls die grössere Leistungsfähigkeit mit dem einen, wie mit dem anderen Instrumente wesentlich Gewohnheitssache.

Herr Grünfeld: Meine Herren! Im letzten Decennium sind in der Tripperlehre zwei Gegenstände auf der Tagesordnung, die Endoskopie und die Gonococcenfrage. Herr Collega Neisser hat letztere Frage ausführlich behandelt, und ich hätte nicht das Wort ergriffen, wenn er nicht allgemein gesagt hätte, die Endoskopie bekämpft die Gonococcen. Ich sage, das ist durchaus nicht der Fall. Dasjenige, was die Endoskopiker treiben, beschränkt sich nicht blos auf das Sehen, sie benützen vielmehr nebenbei alle Methoden zur Vervollkommnung von Diagnose wie Therapie.

Es scheint ja, dass diese Bekämpfung der Endoskopie von Seite des Collegen Neisser in Zusammenhang gebracht ist mit der Angabe von der grossen Schwierigkeit dieser Methode; denn er sagt: Es gehöre eine colossale Uebung dazu, mit dem Endoskop umzugehen. Wenn das, meine Herren, von einer Klinik aus gesagt wird, dann hören wir mit der Endoskopie vollständig auf. Vom klinischen Standpunkte darf man das nicht behaupten, im Gegentheil, man muss dem praktischen Arzt sagen, dass zu der endoskopischen Untersuchung nichts weiter nothwendig ist, als die Einführung des Tubus und die Anwendung reflectirten Lichtes. Das kann jeder praktische Arzt viel leichter, als sich mit der Untersuchung der Gonococcen befassen. Dazu, glaube ich, braucht der praktische Arzt mehr Uebung als zur Beherrschung der einfachen endoskopischen Untersuchung. Die Einschränkung der Endoskopie liegt nicht in der Schwierigkeit, sondern einfach darin, dass man hier etwas lernen muss, was man nicht aus Büchern lernen kann. Hat man es einmal erlernt, so wird es gewiss keine Schwierigkeiten mehr machen.

Es ist leider in die Endoskopie jetzt noch eine zweite Frage hineingeworfen worden. Man fragt, welches ist denn das geeignetste Instrument; und es gibt Autoren, welche angeben, seitdem das elektrische Licht aufgekommen ist, dass man die alte Methode einfach bei Seite werfe und nur mit elektrischem Lichte arbeite. Das ist einerlei. Man sieht mit dem Tageslicht, Gaslicht, Sonnenlicht und dem elektrischen Licht; man sieht, ob das elektrische Licht von aussen

reflectirt wird oder ob man es als Glühlämpchen, Platindraht, also nach der Methode von Nitze oder Oberländer anwendet. Ist die Harnröhrenschleimhaut erst einmal gut beleuchtet, so sieht der Eine nicht mehr wie der Andere, vorausgesetzt, dass er die gleiche Sehschärfe hat und die richtige Einstellung besorgen kann.

Ich möchte noch eine weitere Bemerkung anfügen. Gerade derjenige, der die Tripperfrage günstig erledigen will, darf sich nicht blos auf die mikroskopische Untersuchung auf Gonococcen beschränken, sondern er muss die Diagnose ad locum machen; es werden Fälle vorkommen, wo man, abgesehen von dem Vorhandensein oder Fehlen von Gonococcen, erst mit dem Endoskop derartige Veränderungen nachweist, an die man gar nicht denkt. Man muss deshalb auch regelmässig eine endoskopische Untersuchung vornehmen, damit man weiss, wie eigentlich die Schleimhaut der Harnröhre beschaffen ist.

Die therapeutische Methode, welche Collega Neisser vorgeschlagen hat, nennt er abortive Methode, d. h. es wird mit Lapis injicirt. Ich weiss nicht, ob das nicht eine Confusion in die Frage bringen wird; man hat früher, seit der französischen Schule, unter abortiver Methode etwas Anderes verstanden. Wir injiciren jetzt nach dem Vorschlage des Collegen Neisser einfach eine schwache Lösung von Lapis — man hat früher eine starke Lösung injicirt, und hat das die abortive Methode genannt. Ob diese Methode eine Berechtigung hat, als abortive zu gelten, möchte ich in Frage stellen. Ich möchte aber nicht rathen, dass man den Lapis dem praktischen Arzte, oder, was noch gefährlicher ist, dem Laien in die Hand gibt. Wenn erst die praktischen Aerzte den Lapis anwenden, werden es nach und nach auch die Laien thun, und wir bekommen dann nicht nur Stricturen, sondern auch Argyrie und andere üble Folgezustände.

Und noch eine Frage. Collega Neisser meint, man treibt mit der Injection den Tripper weiter nach hinten; wer Gelegenheit hat, recente Tripper endoskopisch zu untersuchen, der wird sich überzeugen, dass der acute, noch gar nicht behandelte Tripper, bei dem gewiss mit Gewalt die Krankheit nicht nach hinten getrieben worden ist, bereits am vierten Tage über den Bulbus hinaus constatirt werden kann. Mit dem Endoskop kann man genau sehen, wie weit der Tripper sitzt.

In Bezug auf die Frage, ob man sofort injiciren soll oder nicht, theile ich den Standpunkt des Collegen Neisser; man soll sofort local behandeln; ob das nun adstringirend oder antimycotisch oder antiphlogistisch geschieht, ist meiner Ansicht nach ganz gleichgiltig.

Herr Jadassohn: Meine Herren, ich habe dem Herrn Collegen Finger nur wenige Worte zu antworten; er hat sich persönlich so liebenswürdig mit mir auseinandergesetzt, dass ich mit Rücksicht auf die Kürze der Zeit auf alles Weitere verzichten kann. Blos zweierlei möchte ich hervorheben: die Ausspülungsmethode ist auch bei der mässig acuten Gonorrhöe unschädlich; ich habe sie in so vielen

Fällen, ohne dass der Process nach hinten gegangen war, angewandt, dass ich mit Bestimmtheit sagen kann: wenn man die Ausspülung in vorsichtiger Weise mit einer schwachen Borsäurelösung vornimmt, so überträgt diese Manipulation den Process niemals nach hinten.

Was den zweiten Punkt anbelangt, so habe ich Folgendes zu sagen: Herr Finger hat gemeint, ich hätte meine Untersuchungen auf chronische Fälle beschränkt. Ich habe in der That blos diejenigen Fälle in Rechnung gezogen, bei denen seit der Infection schon mindestens vier bis sechs Wochen vergangen waren; aber ich habe auch sehr viele andere Fälle untersucht und kann nur wiederholt betonen, dass die Ausspülungsmethode auch für manche frischere Fälle wichtig (und ungefährlich), für eine grosse Anzahl der subacuten aber von der wesentlichsten diagnostischen Bedeutung ist. Vor Allem ist dies auch darum der Fall, weil die Urethritis posterior keineswegs immer, vielleicht nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle, acut einsetzt.

Bei der Urethritis ant. ist das im Ganzen zweifellos der Fall. Man findet aber sehr viele Fälle von Urethritis posterior, die von vorneherein chronisch und mit geringer Secretion verlaufen, bei denen niemals eine diffuse Trübung der zweiten Portion des Urins vorhanden ist. In diesen Fällen wird man ohne die Ausspülungsmethode niemals zur Diagnose der Urethritis posterior kommen, selbst dann nicht, wenn man in der ausserordentlich glücklichen Lage wäre, den Patienten von Anfang an und dauernd zu beobachten. Also auch in diesen Fällen von zeitig entstehender Urethritis posterior, die aber trotzdem nicht mit einem acuten Absonderungsprocess auftritt, sondern mit der Bildung eines spärlichen, dicken Secretes, wird die Ausspülungsmethode die Diagnose sichern und die Therapie in andere Bahnen lenken.

Herr Finger: Dem Herrn Oberländer wollte ich nur thatsächlich bemerken, dass ich vor zwei Jahren in Wiesbaden das Leiter'sche Endoskop vorgestellt habe, das mit reflectirtem Lichte versehen ist und dass ich damals speciell über die Vortheile des reflectirten Lichtes gegenüber dem eingeführten gesprochen habe.

Was Herrn Jadassohn betrifft, so möchte ich nur das Eine erwidern: Dass eine Fortsetzung der Urethritis auf die Pars posterior durch die Irrigation geschieht, habe ich nicht behauptet, wohl aber, dass die Acuität dadurch gesteigert wird, und es ist das eine Procedur, die dem Patienten nicht angenehm ist, die mancher Patient nicht zugibt. Dass eine Cystitis dadurch entstehen kann, habe ich ebensowenig behauptet. Ich habe nur gesagt, dass durch die Zwei-Gläserprobe, durch die Trübung des zweiten Urins eine Cystitis vorgetäuscht werden kann.

Herr v. Zeissl: Als ich vor mehreren Jahren über den Diplococcus Neisser und seine Beziehungen zu dem Tripperprocesse

arbeitete, habe ich meine Arbeit damit geschlossen und habe es auch in der fünften Auflage des von mir bearbeiteten Lehrbuches hervorgehoben, dass die grösste Wahrscheinlichkeit vorhanden sei, dass der Diplococcus Neisser das ätiologische Moment des Trippers wäre, dass dies aber bisher nicht mit Sicherheit bewiesen wäre. Diese Meinung habe ich namentlich deswegen ausgesprochen, weil wir durch Max Bockhart mit der Pseudogonorrhöe bekannt geworden sind. Die Impfungsversuche, welche Max Bockhart mit Culturen der Coccen der Pseudogonorrhöe erzielte, haben solche Resultate ergeben, dass dieselben ein klinisches Bild lieferten, wie wir es bei der infectiösen Urethritis zu sehen gewohnt sind. Das hat mich eben veranlasst, zu sagen, dass hier gewiss die Sache noch klarzustellen wäre. Ich musste mich umsomehr dahin aussprechen, als ich eine Reihe von Fällen untersucht habe, in denen ich Diplococcen fand, die in Eiterzellen lagen, und die sich in ihren Eigenschaften, sowohl in Bezug auf Farbstoffe, als auch gegenüber der Gram'schen Färbemethode geradeso verhielten, wie die Neisser'schen Diplococcen. Ich habe aber ausdrücklich hervorgehoben, dass ich nach meinen Befunden es durchaus nicht wagen würde, diese Mikroorganismen mit den Neisser'schen Diplococcen zu identificiren. Ich habe mir bisher nur eine gewisse Reserve in der Beurtheilung der Neisser'schen Diplococcen auferlegt. Ich glaube, dass die Experimente, die allerdings zu einer Zeit gemacht wurden, wo man die Neisser'schen Diplococcen noch nicht kannte, nämlich das Einbringen von Eiter aus einem Abscess in eine gesunde Urethra, in welcher dadurch ein Eiterungsprocess hervorgerufen wurde, der sich wieder auf eine andere gesunde Urethra übertragen liess, dass derartige Versuche neuerlich aufzunehmen wären, um dieses Verhalten gegenüber dem infectiösen Tripperprocesse klarzulegen.

Herr Neisser: Gestatten Sie mir, mit wenigen Worten einige Punkte, welche in der Discussion hervorgehoben worden sind, noch einmal zu berühren.

Collegen Finger gegenüber möchte ich bemerken, dass die Irrigation, bei acuten Gonorrhöen, nicht zu therapeutischen Zwecken empfohlen war; er hat sicherlich Recht, wenn er das Einführen von Instrumenten in acut gonorrhoische Harnröhren für bedenklich und oft sehr schädlich erklärt und davor warnt.

Damit aber secundirt er mir Collegen Grünfeld gegenüber, dass man doch wohl — und das möchte ich festhalten — mechanisch das gonorrhoische Virus, respective den gonorrhoischen Eiter mehr nach hinten treiben kann, als dies ohne diesen Eingriff der Fall sein würde. Dass es Fälle gibt, in denen schon am vierten Tage die acute Gonorrhöe spontan nach hinten gegangen ist, bezweifle ich nicht, aber ich glaube, dass ein solches Vorkommniss verhältnissmässig selten bleibt gegenüber den Fällen, wo dasselbe viel langsamer oder nur durch ungeeignete Methoden zu Stande kommt. — Was meine Stellung

zur Endoskopie betrifft, so haben sich meine Worte, dass die Endoskopie einen an sich unverständlichen Kampf gegen die Gonococcen eröffnet habe, nicht auf Herrn Collegen Grünfeld bezogen, sondern nur auf Collegen Oberländer. Aber ich muss hinzufügen und glaube diesen meinen Standpunkt vorderhand festhalten zu müssen, dass, wenn es auch nicht immer leicht ist, auf Gonococcen zu untersuchen, ich es doch immer noch im täglichen praktischen Leben für leichter durchführbar halte, als die Endoskopie. Herr College Grünfeld hat vergessen, wie es Anderen geht, weil er selbst ein Meister in diesem Fache ist. Ich glaube, Alle, die zu endoskopiren anfangen, werden zugeben müssen, dass sie sehr grosse Schwierigkeiten haben, ehe sie wirklich deutlich endoskopisch etwas sehen, oder ehe sie das, was sie sahen, beurtheilen können. Ich leugne aber weder den Werth, noch die Nothwendigkeit der Endoskopie; ich habe, als ich mich mit Collegen Oberländer auseinandersetzte, besonders hervorgehoben, dass es mir durchaus wichtig erscheint, zu wissen, was in der Harnröhre vorgeht, und an welcher Stelle. Nur bin ich in meinem Vortrage darauf nicht näher eingegangen; denn mein Thema lautete heute: die Gonococcen in ihrer Bedeutung kritisch zu beleuchten. Auch College Jadassohn hat ja auseinandergesetzt, dass wir stets festzustellen versuchen, wo der Krankheitsprocess sitzt, dass wir eine Urethritis anterior und posterior auf das Strengste trennen, um nach dieser Richtung einen Anhaltspunkt für die Therapie zu gewinnen.

Dies führt mich darauf, Herrn Oberländer zu erwidern, dass gerade er selbst sehr wesentlich dazu beiträgt, seinen endoskopischen Forschungen und den daraus gezogenen Vorschlägen für die Therapie das Zutrauen zu rauben. Er untersucht nur die Pars anterior und behandelt auch die chronischen Fälle — zumeist mit Dilatation — auch nur in der Pars anterior. Sein Instrument reicht ja nur in die Pars anterior. Die chronische Urethritis ist aber wesentlich — allein oder auch — eine posterior. Herr Oberländer wird zugeben müssen, dass seine Methode, wenn sie auch gut ist, doch nicht, wie das ja von keiner Methode bei der Gonorrhöebehandlung zu verlangen ist — die allein seligmachende ist, dass sie den hauptsächlichsten Sitz der chronischen Gonorrhöe, die Pars posterior urethrae unberücksichtigt lässt. Es muss auch einen gewissen Zweifel in uns erregen, dass seine Behandlungsmethoden nicht so different sind, wie man das nach seinen so ungemein verschiedenen Befunden bei den verschiedenen Formen der chronischen Urethritis erwarten sollte. Ich glaube, diese zwei Punkte wird er noch einmal beleuchten müssen.

Was die Prostitutionsuntersuchungen betrifft, so ist es richtig, dass in Deutschland Gonococcenuntersuchungen bisher nicht durchgeführt wurden, weil man sie für unmöglich hielt. Deshalb freut es mich doppelt, trotz des Widerstandes der Polizei es durchgesetzt zu haben, dass in Breslau bei jeder Controluntersuchung auch diese

Untersuchung vorgenommen wird. Es wird mit einem stumpfen „scharfen Löffel" aus der Urethra und dem Cervicalcanal ein mikroskopisches Trockenpräparat hergestellt; der Arzt muss sich dann freilich die Mühe nehmen, die Präparate mikroskopisch zu untersuchen. Dafür verlangt er mehr Geld, was leicht begreiflich ist, aber der hygienische Erfolg bleibt nicht aus. Wenn dann die Einwendung erhoben wird, dass die weibliche Urethritis schwer zu behandeln und schwer zu heilen ist, so gebe ich das zu. Aber die Syphilis ist auch sehr schwer und nicht auf einmal zu behandeln, und trotzdem behalten wir die Prostituirten dieser Krankheit wegen nicht jahrelang im Spital, sondern entlassen sie, wenn die Symptome soweit geheilt sind, dass wir sie nicht mehr für infectiös ansehen.

Ich kann nicht alle Punkte erörtern; nur das muss ich noch erwähnen, dass ich nicht auf dem Standpunkte des Collegen Grünfeld stehe, dass es mir eben nicht gleichgiltig erscheint, ob man nur antiphlogistische oder antiparasitäre Mittel injicire. Ich glaube, dass wir gerade versuchen müssen, von vornherein die Coccen zu beseitigen und zwar so, dass man nicht fürchten muss, Epididymitiden und Blasenhalskatarrhe zu erzeugen. Und weil die vorgeschlagenen Argentumlösungen dieses Ziel verfolgen, deshalb nannte ich die Methode „abortiv".

Die Versuche Da Luca's und Anderer, durch andere Eiterarten als gonorrhoische, eine wirkliche Gonorrhöe zu erzielen, sind von Vielen nachgeahmt worden, mit absolut negativem Resultate. Ich selbst habe, wie erwähnt, Culturen einer grossen Anzahl neben den Gonococcen im Urethraleiter sich findender Bacterien in gesunde Harnröhren injicirt, es ist aber niemals etwas daraus geworden. Diese negativen Resultate sind wohl sicherlich auch als positiver Beweis für die Gonococcenbedeutung ins Feld zu führen.

Herr Oberländer: Ich glaube, die anwesenden geübten Endoskopiker werden mir Recht geben, wenn ich sage: Es ist absolut falsch, zu glauben, dass die chronische Gonorrhöe der Hauptsache nach eine Urethritis posterior wäre; sie ist ganz entschieden eine anterior — (Neisser: auch eine anterior), — also eine anterior und posterior, ganz sicher sind aber die meisten hartnäckigen Fälle alle in der Pars anterior mitlocalisirt; es ist keine Kunst, eine Urethritis posterior gründlich zu heilen, es ist aber sehr schwer, eine Urethritis anterior ganz zu beseitigen (Widerspruch), u. zw. dürfte es am allerschwersten sein, die Fälle zu behandeln, wo der Process hinter der Fossa navicularis localisirt ist.

Herr Grünfeld: Vom endoskopischen Standpunkte habe ich nur hervorzuheben, dass man nicht nur eine Urethritis anterior, sondern auch eine Urethritis posterior diagnosticiren und behandeln kann. Man kann jeden Punkt bei der Urethritis posterior mit dem Endoskope ganz genau sehen, nicht nur in Ausnahmsfällen, sondern in allen Fällen ohne Ausnahme; es ist also nicht genügend, darin

schliesse ich mich dem Collegen Neisser vollkommen an, eine Methode systematisch zu prakticiren, bei der man nur die Pars anterior berücksichtigt. Es gibt gewiss sehr viele Fälle, wo der Sitz der Krankheit blos in den hinteren Partien ist, und da muss auch die endoskopische Untersuchung bis nach hinten kommen. Was sollte man von einer endoskopischen Untersuchung halten, welche blos an den Bulbus gelangt? Die endoskopische Untersuchung muss über den Bulbus hinaus bis in die Pars prostatica gehen, sie muss sogar den Blasenhals und die Blase selbst treffen können.

Herr Klotz (New-York): Ich möchte mich der Meinung anschliessen, dass die Urethritis anterior viel häufiger ist. Ich habe in einer früheren Arbeit 100 Fälle zusammengestellt, es stellte sich heraus, dass der prostatische Theil allein überhaupt in 29 von 100 Fällen betheiligt war, die Pars membranacea in 53, die Pendula in 95, der Bulbus speciell in 44; von diesen waren der prostatische Theil und die Membranacea allein in 5 Fällen befallen, der prostatische und die Pendula allein in 2 Fällen, die Prostatica, Membranacea und Pendula in 22, die Membranacea und Pendula in 26 Fällen, und die Pendula allein in 45 Fällen.

Ich möchte die Herren, die so streng die Urethritis posterior unterscheiden, noch darauf aufmerksam machen, dass es eine ganze Reihe von Fällen chronischer Urethritis gibt, in denen der Verschluss des Sphincter ausserordentlich gering ist, was bei der Endoskopie besonders auffällt; es sind das nämlich Fälle, wo die Patienten an häufigen Pollutionen leiden. Was die verschiedenen Behandlungsmethoden anlangt, so möchte ich auf meine Beobachtung aufmerksam machen, dass die Reaction der Schleimhäute ungemein gering ist, wenn die Flüssigkeit in den hinteren Theil dringt.

Ich begnüge mich mit Irrigationen, lasse die Flüssigkeit langsam herausfliessen und, was ich auch betonen möchte, ich spüle gleichzeitig die äussere Fläche der Eichel ab. Das ist ein wichtiger Punkt, wenn man die Gonorrhöe abortiv behandeln will, dann muss man auch aussen die Keime entfernen.

---

25. Herr **A. Blaschko** (Berlin): *„Ueber den Verhornungsprocess."*

Im Laufe der letzten Jahre sind zahlreiche Arbeiten über den Verhornungsprocess erschienen, die, obwohl sie eine Reihe neuer und schätzenswerther Details enthielten, in Folge der ausserordentlichen Schwierigkeiten, die sich der Lösung der hier gestellten Aufgaben entgegenstellten, bislang noch zu keinem irgendwie befriedigenden Abschluss geführt haben. Wenn ich Ihnen nun heute in Kurzem über meine bisherigen Untersuchungen auf diesem

Gebiete berichte, so muss ich — um allzuhoch gespannten Erwartungen Ihrerseits vorzubeugen — gleich gestehen, dass es auch mir nicht gelungen ist, eine nach jeder Richtung hin abgeschlossene Darstellung des Verhornungsvorganges zu geben, ich möchte Sie vielmehr bitten, was ich Ihnen heute bringe, nur als weitere Bausteine zum gemeinsamen Werke zu betrachten.

Naturgemäss zerfällt die gestellte Aufgabe in zwei Theile. Die beiden zu beantwortenden Fragen lauten: Welche morphologischen und welche chemischen Veränderungen erleidet die epidermoidale Zelle während des Verhornungsprocesses. Zum Studium der morphologischen Veränderungen bedarf es einer eingehenden Kenntniss von den Structurverhältnissen der jugendlichen, unverhornten Zelle. Wie Sie wissen, sind zuerst von Max Schultze und Bizzozero an der Oberfläche der Retezellen eigenthümliche Stacheln oder Riffe beschrieben worden, die nach Schultze zahnförmig zwischen die Stacheln der Nachbarzellen eingreifen, nach Bizzozero an ihren Enden mit einander verlöthet sein sollten. Nach neueren Untersuchungen, die von Heitzmann, Ranvier, Cajal und Renaut an pathologischem und embryonalem Material angestellt sind, scheint es sich herauszustellen, dass diese Stacheln nur die ausserhalb der Zelle sichtbaren Fortsätze von innerhalb der Zelle liegenden zahlreichen Fäden darstellen. Ich kann die Angaben der letztgenannten Autoren auf Grund meiner — an normalem menschlichen Material gewonnenen Ergebnisse in vollem Umfang bestätigen. Zur Sichtbarmachung dieser feinen Structurverhältnisse bedarf es jedoch besonderer, wenn auch sehr einfacher Untersuchungsmethoden. Die in 0·3 — 0·5procentiger Chromsäure gehärteten, eventuell in 70procentigem Alkohol leicht nachgehärteten Präparate werden mit dem Rasirmesser geschnitten, die Schnitte in mit Wasser verdünntem Glycerin 1 : 1 oder 2 : 1 untersucht und conservirt. Die modernen technischen Hilfsmittel: Durchtränkung mit Paraffin oder Celloidin, Färbung, Einbetten in Canada sind zu verwerfen, da sie die nun zu beschreibenden Structurverhältnisse unbarmherzig verschwinden lassen.

Gut hergestellte Präparate zeigen die Retezellen bestehend aus zahlreichen einander kreuzenden Fibrillenbündeln, in deren Knotenpunkten die bläschenförmigen Zellkerne liegen. Die ein-

zelnen, zu je einem Bündel gehörigen Fibrillen, welche auf dem Durchschnitt als Punkte erscheinen, verlaufen einander parallel, sind unverzweigt und treten auf der einen Seite in die Zelle hinein, auf einer andern wieder heraus; auf manchen Präparaten scheint es, als seien die Fäden Reihen von Körnchen (Mikrosomen). Sie sind geschieden durch eine interfibrillare Substanz (Hyaloplasma, Paraplasma). In den Intercellularräumen findet sich eine Intercellularflüssigkeit. Nicht sicher zu entscheiden ist, ob die Fibrillen benachbarter Zellen direct in einander übergehen oder durch eine Kittsubstanz verbunden sind, sichtbar ist eine solche nicht.

Es lässt sich nun zeigen — und das ist bisher noch nicht bekannt gewesen — dass die fibrilläre Structur der Epithelzellen sich bei allen Horngebilden durch alle Stadien des Verhornungsprocesses erhält. Auf den Vorstufen der Verhornung findet sich in den Zellen der Epidermis (Strat. granulosum) eine in Körnern oder Tropfen abgeschiedene Substanz; diese Tropfen sind reihenförmig angeordnet und liegen in den Fibrillen. Später confluiren dieselben wieder und treten im Strat. lucidum und corneum als intracelluläre Fibrillen wieder auf. Gleichzeitig ist der Kern verschwunden, es bleibt eine leere Kernhöhle zurück; an der Peripherie der Zelle hat sich eine Verdichtungszone (Membran) gebildet. In der dem Strat. granulosum entsprechenden Schicht des Nagels findet keine Ausscheidung von Tropfen statt; die Färbung derselben rührt her von der starken Lichtbrechung der zahlreichen feinen intracellulären Fibrillen, in denen eine eigenthümliche Substanz — das Onychin — diffus ausgeschieden ist, die fibrilläre Structur der Haarrinde war schon Waldeyer bekannt. Die Fibrillen in der Nagelsubstanz und im Strat. corneum der Epidermis (Typ. B. Zander) werden durch künstliche Verdauung deutlich sichtbar; die Fibrillen im Strat. corneum der Epidermis (Typ. A.) sind schon in Chromsäurepräparaten leicht zu erkennen.

Die ersten chemischen Veränderungen, welche den Verhornungsprocess begleiten, zeigen sich im Strat. granulosum, dessen Körner (Keratohyalin, Eleidin, Prokeratin) die bekannten charakteristischen Farbreactionen aufweisen. Es lässt sich nun auf mikro-

chemischem Wege darthun, dass die Substanz, aus der dieselben bestehen, kein „huile essentielle“ (Ranvier), überhaupt kein Fett, auch kein Lanolin (Liebreich, Lewin, Sticker) ist. Auch alle andern bisher versuchten Identificirungen derselben mit Hyalin (Waldeyer), Keratin (Zabludowski, Zander), Nuclein oder gar mit dem Pigment (Mertsching) haben sich als hinfällig erwiesen. Die mikrochemischen Reactionen lassen die Granula als eiweissartige oder eiweissähnliche Substanz erkennen; ihr Verhalten gegen Farbstoffe und gegen künstliche Verdauung weist ihnen eine Mittelstellung zwischen Hornsubstanz und Zellprotoplasma an; auch die anatomische Lage, ihr Wiederverschwinden in höheren Zellschichten, lässt in ihnen eine Vorstufe des Keratins (Prokeratin) vermuthen; hiergegen würde jedoch sprechen, dass gerade da, wo das Strat. granulosum am meisten ausgebildet ist, in der Epidermis Typ. A, die durch Confluiren der Granula entstandenen intracellulären Fibrillen bei längerer Verdauung aufgelöst werden, während gerade dem Nagel, dessen Fibrillen total verhornt (unverdaulich) sind, die Granula ganz fehlen. — Die Schuld daran, dass das Endergebniss der bisherigen Untersuchungen so unbefriedigend und vorwiegend negativ ausgefallen ist, trägt die physiologische Chemie, die uns über Natur und Eigenschaften der Hornsubstanzen so dürftige Aufschlüsse gibt; erst auf breiterer physiologisch-chemischer Basis wird es gelingen, einen besseren Einblick in die den Verhornungsvorgang begleitenden chemischen Processe zu gewinnen.

26. Herr **Lažansky** (Prag): *„Zur Keratohyalin-Frage.“*

Meine Mittheilung bezieht sich auf die gemachten histologischen Untersuchungen, bezüglich des Verhaltens der Körnerzellen 1. in normaler Haut von verschiedenen Körpergegenden; 2. in pathologisch veränderter Haut; 3. in pathologisch veränderten anderen Epithelmembranen, Schleimhaut, seröse Haut; 4. in Neubildungen mit epidermisartigem Charakter.

Ad 1. Die normale Haut lässt sich nach Grösse, Form, Körnergehalt und Menge der Körnerzellen in drei grosse Gruppen, zwischen denen Uebergänge stattfinden, eintheilen.

a) Hautstellen mit grossen, rhomboidischen, körnerreichen, zahlreichen Körnerzellen, so die Haut von Vola manus und Planta pedis.

b) Hautstellen mit kleineren, bauchig-spindelförmigen, körnerärmeren und minder zahlreichen Körnerzellen, so die Haut von der Nase, Lippe, Umschlagstelle des Präputium.

c) Hautstellen mit sehr kleinen, plattspindelförmigen, sehr körnerarmen und sehr wenigen Körnerzellen, so die Haut des Stammes, der Extremitäten, der Stirne, der Augenlider u. s. f.

In den ersten zwei Gruppen der Hautstellen sind weder wirkliche noch scheinbare Lücken im Stratum granulosum. Die Hautstellen der dritten Gruppe zeigen nur scheinbare Lücken im Stratum granulosum. Diese von Anderen constatirten Lücken sind in Wirklichkeit nicht vorhanden; sie lassen sich erklären theils dadurch, dass die Körnerzellen hier nur einreihig, klein, stark abgeplattet und körnerarm sind, und dass die Körner nur um den Kernraum vorkommen, andererseits dadurch, dass die Körnerzellen in Folge der ungleichmässigen, sphäroiden Oberfläche der Haut und der ungleichmässigen Oberflächenspannung derselben mit ihrer Abplattungsfläche mehr weniger schräg oder senkrecht zur Hautoberfläche liegen, wodurch an senkrecht zur Hautoberfläche gemachten Schnittpräparaten oft Stellen vorhanden sind, die keine oder nur einzelne Körner enthalten.

Im Epithel des Lippenrothes fand ich im Gegensatze zu Unna's Behauptung die Körnerzellen vorhanden. Es kann also die rothe Färbung der Lippen nicht durch den Mangel an Körnerzellen erklärt werden; ebenso kann dann nicht die weisse Färbung der Haut nur durch das Vorhandensein der Körnerzellen in derselben erklärt werden.

Die Entwickelung des Stratum granulosum hängt in letzter Instanz von der Entwickelung der Gefässe im Papillarkörper ab und die verschiedene Entwickelung des Stratum granulosum hat wieder die verschiedene Entwickelung des Stratum corneum zur Folge.

Im Stratum lucidum ist eine zähflüssige Substanz vorhanden, die sich an Schnittpräparaten auf beiden Oberflächen der Schnitte bei geeigneter Präparation in polymorpher Gestalt darstellen lässt;

dieselbe ist nicht identisch mit der Körnersubstanz in den Körnerzellen, wie Ranvier glaubt, sondern sie unterscheidet sich von letzterer durch ihre topographische Lage, durch ihre morphologische Beschaffenheit, durch ihre chemischen und physikalischen Eigenschaften und verhält sich auch different gegen verschiedene Farbstoffe. Es sind daher nach Buzzi's Vorschlage die Körner mit Keratohyalin und diese Substanz mit Eleidin zu bezeichnen. Die Entwickelung und Menge des Eleidin ist proportional der des Stratum granulosum.

Ad 2. Die Untersuchungen in Bezug auf das Verhalten der Körnerzellen bei verschiedenartigen Entzündungs- und Exsudationsprocessen, bei verschiedenen Hypertrophien und Neubildungen der Haut ergaben folgende Resultate:

Bei chronischen Entzündungsprocessen, deren Infiltrationsherde keine Neigung zur regressiven Metamorphose zeigen, ist das Stratum granulosum vermehrt, das Stratum corneum verdickt.

Bei chronischen Entzündungsprocessen, deren Infiltrationsherde zur regressiven Metamorphose neigen, ist an dem zerfallenden Herde das Stratum granulosum nicht vorhanden, an dessen Stelle befindet sich oft ein mehrschichtiges Plattenepithel und das Stratum corneum ist kernhaltig; bei vorgeschrittenem Zerfalle des Entzündungsherdes fehlen auch die Plattenepithelien und das Stratum corneum, es ist ein Substanzverlust vorhanden.

In der Umgebung des zerfallenden Herdes oder des Substanzverlustes ist das Stratum granulosum vermehrt, das Stratum corneum verdickt.

Bei acuten Entzündungsprocessen mit Blasen- und Pustelbildung ist entsprechend der Blase oder Pustel das Stratum granulosum nicht vorhanden, oder stellenweise an der unteren Fläche der Blasen- oder Pusteldecke in schwacher Schichte durch das Trans- oder Exsudat angedrückt.

In der Peripherie der Blase oder Pustel ist das Stratum granulosum vermehrt, das Stratum corneum etwas verdickt.

Bei Hypertrophien der Oberhaut, ob sie primär vom Bindegewebe oder von der Oberhaut ausgehen, ist immer eine Vermehrung des Stratum granulosum und eine Verdickung des Stratum corneum vorhanden.

Bei Neubildungen in der Haut ist das Stratum granulosum immer vermehrt, das Stratum corneum verdickt.

Der Grund dieses Verhaltens des Stratum granulosum bei den verschiedenen pathologischen Processen der Haut liegt in letzter Instanz in den Veränderungen des Cutisgewebes und des Papillarkörpers, beziehungsweise ihrer Gefässe. Die Erklärung ergibt sich aus dem verschieden gearteten Zufluss von Ernährungsflüssigkeit aus dem Bindegewebe zur Oberhaut.

Bei chronischen Entzündungsprocessen ohne Zerfall der Infiltrationsherde und in der Umgebung von acuten Entzündungsprocessen, ferner bei Hypertrophien der Haut und bei Neubildungen in der Cutis tritt die Ernährungsflüssigkeit in grösserem Masse, jedoch nur langsam in das Epithel; dadurch entsteht eine Wucherung des Stratum mucosum. In Folge Vermehrung der Zellen des Stratum mucosum sind auch die Intercellularräume vermehrt, dadurch wird das Strombett für die Ernährungsflüssigkeit breiter und länger und da die Vis a tergo gleich bleibt, so entsteht in den peripheren Schichten des Stratum mucosum nach und nach eine trägere Circulation der Ernährungssäfte, die Ernährung der Zellen wird in Folge dessen unzureichend, sie gehen die senile Umwandlung in Körnerzellen ein, die sich dann immer in grösserer Menge anhäufen, und durch ihre Verwandlung in Hornzellen zur Verdickung des Stratum corneum führen. Tritt dann noch in der infiltrirten Bindegewebsmatrix eine schwielige Veränderung ein, wie es bei chronischen Entzündungsprocessen und auch bei Hypertrophien der Haut vorkommt, so werden die Epithelzellen noch weniger Nährsaft erhalten und die Bildung von Körnerzellen und von Stratum corneum ist noch befördert.

Bei chronischen Entzündungsprocessen mit zerfallendem Infiltrationsherde ist ein übermässiger Zufluss des Nährsaftes ins Epithel; die Zellen des Stratum mucosum vermehren sich rasch, werden aber auch rasch, ohne die nöthige Zeit zur Umwandlung in Körnerzellen zu haben, nach oben gedrängt, comprimirt; dadurch tritt anstatt der Körnerzellen eine verschieden breite Schichte von Plattenepithelien auf, die als solche auch das Stratum corneum bilden.

Bei acuten Entzündungsprocessen ist in der Peripherie der

Blase oder Pustel in Folge der Hyperämie und schwachen Exsudation in das Bindegewebe ein stärkerer, aber langsamer Zufluss von Nährsaft zum Epithel; dadurch tritt wieder derselbe Vorgang ein wie bei chronischer Entzündung.

Entsprechend der Blase oder Pustel findet ein starker und schneller Zufluss von Nährflüssigkeit aus dem Bindegewebe zum Epithel statt, das letztere wird überfluthet, zerstört, es bilden sich keine neuen Körnerzellen; die früher vorhandenen Körnerzellen werden manchmal mit dem Stratum corneum emporgehoben. Die Vermehrung der Körnerzellen hängt also von der Vermehrung des Stratum mucosum ab und des letzteren Ueberproduction wieder von der Beschaffenheit des Papillarkörpers und seiner Gefässe.

Ad 3. Bei chronischen Entzündungsprocessen anderer Epithelmembranen, Schleimhaut, seröse Haut, fand sich eine epidermisartige Transformation des Epithels mit deutlicher Verhornung der äussersten Lagen und mit typischer Körnerbildung bei der Verhornung.

In dem transformirten Schleimhautepithel der Calices majores et minores und der Ureteren bei Pyelitis chronica, fand man überall die Formation der Riffelzellen und darüber grosse, körnerreiche Körnerzellen in mehreren Reihen und dann ein breites Stratum corneum.

Im Schleimhautepithel der Urethra bei Strictura callosa waren anstatt des Cylinderepithels mehrere Schichten von Plattenepithel vorhanden, und an Stellen, wo die Schleimhaut von grösseren Narben durchsetzt war, folgten auf das Plattenepithel ein bis zwei Reihen sehr abgeplatteter Körnerzellen, oberhalb welcher ein homogenes Stratum corneum lag.

Bei Hygroma pollicis war die Sehnenscheidenmembran verdickt, das Innere derselben von weissem, epidermisartigem Aussehen. An den Schnittpräparaten fand man nur die basalen zwei Reihen der Zellen normal, die übrigen waren zu Plattenepithel, grossen, platten Körnerzellen und zu einem breiten, vielschichtigen Stratum corneum umgewandelt.

Diese epidermisartige Transformation des Epithels der Schleimhäute und serösen Membran ist eine Consequenz der chronischen Entzündung. Durch diese tritt ein reichlicher, aber

langsamer Zufluss von Nährflüssigkeit in das Epithellager, dasselbe wuchert, die Zahl der Zellschichten nimmt zu, und in den entfernteren Schichten wird in Folge der Verbreiterung des Strombettes die Circulation der Nährflüssigkeit schwächer, die Ernährung der Zellen ist unzureichend und es folgt die Bildung epidermisartiger Zellen. Wenn im weiteren Verlaufe der Entzündung die infiltrirte Bindegewebsmatrix in schwieliges Gewebe umgewandelt wird, so wird die Ernährungsstörung des Epithels noch vergrössert.

Ad 4. Von Neubildungen mit epidermisartigem Charakter untersuchte ich auf das Vorkommen und Verhalten der Körnerzellen: Dermoidcysten des Ovariums und die epithelialen Schichtungskugeln, die in dem gewucherten Stratum mucosum bei Condyl. accum., Warzen, Papillomen, Molluscum contag. und Carcinomen der Haut vorkommen, und solche Schichtungskugeln, die in den epitheloiden Zellzügen innerhalb des Cutisgewebes bei Carcinomen oft vorhanden sind. Ich untersuchte in dieser Richtung: Carcinoma linguae, Carcinoma praep. clitor. und Carcinoma cutis von verschiedenen Stellen des Körpers.

Die Schichtungskugeln, besser Schichtungsscheiben im gewucherten Stratum mucosum bestehen aus einem centralen, aus schalenartig geschichteten, kernlosen Hornzellen gebildeten Theile und aus einem Mantel von Körnerzellen in einer bis zwei Reihen. — Die Schichtungsscheiben in den epitheloiden Zellzügen innerhalb des tieferen Cutisgewebes zeigen verschiedene Beschaffenheit; manchmal sind im Centrum polyedrische Körnerzellen und um dieselben aufgehellte Zellen geschichtet; oder es sind central geschichtete Hornzellen, die an der Peripherie von einzelnen oder mehreren Körnerzellen umscheidet sind; oder es ist nur die Hornzellenscheibe vorhanden ohne Körnerzellen in der Peripherie, hier sind die Hornzellen sehr oft noch kernhaltig.

Die Erklärung für diese verschiedenartigen Befunde an den Schichtungsscheiben wäre einfach die, dass es an irgend einer Stelle des gewucherten Stratum mucosum oder der epitheloiden Zellzüge bei Carcinom zu einer Ernährungsstörung kommt, es bilden sich in Folge dessen aus den Epithelzellen die Körnerzellen, aus denen dann die centralen Hornperlen entstehen; wo

central nur Körnerzellen liegen, ist es noch nicht zur Bildung von Hornzellen gekommen, wo central nur Hornzellen ohne Körnerzellen in der Peripherie sich befinden, da sind alle Körnerzellen zu Hornzellen umgewandelt worden, oder, was unwahrscheinlich, dass die Hornzellen ohne Intervention von Körnerzellen direct aus den protoplasmatischen Zellen hervorgingen. Man kann aber auch annehmen, dass die Schichtungsscheibe der Querschnitt einer im Epithel liegenden cylindrischen Säule ist, die ihren Anfang nimmt an einer mangelhaft ernährten Stelle im Epithel; es bildet sich eine Säule aus Körnerzellen, deren alle Zellen oder nur die central liegenden verhornen, und so eine Säule aus Hornzellen bilden, die peripher keinen oder einen verschieden starken Körnerzellenmantel hat. Die Bildung der Körnerzellen ginge dann nicht von den in verschiedenen Ebenen der cylinderischen Säule liegenden protoplasmatischen Epithelzellen aus, sondern sie ginge nur von einer umschriebenen Stelle der Epithelwucherung aus, in der Weise, wie sich die Körnerzellen bei der Henle- und Huxleyscheide des Haarfollikelepithels aus der betreffenden Matrix entwickeln. Für diese Entstehung der Körnerzellen von einer umschriebenen Stelle der Epithelwucherung spricht, dass die Schichtungsscheiben am Schnittpräparate manchmal im Centrum nur Körnerzellen enthalten, ferner, dass die centrale Hornperle derselben bald von mehr, bald von weniger Körnerzellen umscheidet sind.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, dass bei pathologischen Processen der Haut, ebenso wie bei normaler Haut, die Vermehrung und Vergrösserung der Körnerzellen eine Folge ist der Vermehrung und Vergrösserung der Zellen des Stratum mucosum, und dass die Wucherung des letzteren von den nutritiven Verhältnissen der Bindegewebsmatrix abhängt.

Ferner, dass überall mit der Vermehrung der Körnerzellen auch eine Massenzunahme des Stratum corneum einhergeht. Doch ist zu bemerken, dass man nicht immer die Vermehrung der Körnerzellen und die Verdickung des Stratum corneum in ganz gleichem Verhältnisse vorfindet.

Ferner, dass bei chronischen Entzündungsprocessen anderer Epithelmembranen: der Schleimhäute und der serösen

Häute, das Epithel derselben sich in ein Epithel minderer Dignität, in Plattenepithel umwandelt, das seinerseits wieder in seinen peripheren Lagen wie bei der cutanen Oberhaut in Körnerzellen und verhornte Zellen übergeht.

Eleidin bei pathologischen Processen. Das Eleidin fand Buzzi und Kühnemann vermehrt bei Warzen, und zwar soll die Vermehrung immer proportional sein der des Stratum granulosum.

Ich fand es bei den von mir bisher untersuchten wenigen pathologischen Processen der Haut ebenfalls vor. Es waren dies Warzen und Dermatitis chronica mit Vermehrung der Körnerzellen und enormer Verdickung des Stratum corneum. Ob das Eleidin aber vermehrt war, kann ich bei der bisher kleinen Zahl von Untersuchungen nicht entscheiden.

Die Angaben Ranvier's und seiner Schüler über die Vermehrung des Eleidins bei pathologischen Processen der Haut können hier nicht in Betracht kommen, da sie eben unter Eleidin sowohl das Keratohyalin als das Eleidin verstehen.

---

27. Herr **Wermann** (Dresden): *„Beiträge zur Lehre vom Hautpigment", mit Demonstration mikroskopischer Präparate.*

In den „Fortschritten der Hautanatomie in den letzten fünf Jahren" (Monatsheft für praktische Dermatologie, Bd. 8), gibt Unna bei Besprechung des Pigments der Haut eine Zusammenstellung und Kritik der einschlägigen neueren Arbeiten; es sind dies die Arbeiten von Riehl, Aeby, Ehrmann, Nothnagel, Karg, v. Kölliker. Das Resultat ihrer Forschungen lautet in einem Punkte übereinstimmend. Das Pigment der Oberhaut entsteht nicht in der Epidermis selbst, sondern es gelangt dahin aus der Cutis, in den unteren Epithellagen sitzt das Pigment noch zwischen den Epithelien in den Saftcanälen der Epidermis, höher oben — nur bei starker Pigmentirung bereits unten — gelangt es in die Epithelzellen selbst.

Verschiedene Ansichten sind indess vorhanden über den Weg, auf welchem das Pigment aus der Cutis in die Oberhaut gelangt. Das einfachste Mittel der Beförderung des Pigments nach

oben sieht Unna in dem Lymphstrom der Haut. Werden durch denselben Pigmentkörner in das Epithel geschwemmt, so bilden sie, der Gestalt der Intercellularspalten entsprechend, zwischen den untersten Epithelien dunkle, den Nervenfäden dicht anliegende Pigmentfäden, die sich oberhalb der ersten Epithelreihe verzweigen und verästelte Figuren darstellen. Auf diese Weise erklärt sich Unna auch das Bild einer in der Cutis liegenden Zelle, welche Aeste in das Epithel einsenkt (Ehrmann, Karg). Diese Aeste können zu unterst Protoplasma sein; dem sich weiter oben unorganisirte Pigmentausgüsse anschliessen.

Die von den meisten Autoren acceptirte Anschauung, ist die einer Pigmentbeförderung durch Wanderzellen. Ehrmann endlich nimmt im Epithel sesshafte, feinst verzweigte Zellen an, analog den Pigmentzellen der Amphibienoberhaut, welche die Uebertrager des Pigments an die Epithelien seien.

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Präparates von Vitiligo aus der anatomischen Sammlung des Dresdener Stadtkrankenhauses, richtete ich nun mein besonderes Augenmerk auf das Verhalten des Pigmentes. Ich verdanke das Material der Güte des Herrn Prof. Neelsen, welchem ich an dieser Stelle zugleich für die liebenswürdige Anregung und Förderung, welche er mir bei meinen Arbeiten zu Theil werden liess, meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Das in Alkohol gut gehärtete Präparat wurde in Paraffin eingebettet und mit dem Mikrotom in feine Schnitte zerlegt. Einige derselben wurden mit Alauncarmin gefärbt, der grösste Theil aber der Färbung mit wässeriger Methylenblaulösung nach Löffler und nachfolgender Behandlung mit schwacher Essigsäure, Alkohol, Nelkenöl unterworfen.

Die Besichtigung der auf diese Weise hergestellten Präparate gab bei schwacher Vergrösserung nun folgendes Bild: Der gegenüber der stark pigmentirten umgebenden Haut makroskopisch scharf abgegrenzten Partie eines Vitiligofleckes entspricht der plötzlich auftretende Mangel des Pigments im Epithel. Während aber an den weissen Stellen im Epithel das Pigment absolut fehlt, findet es sich noch eine ziemliche Strecke weit im Corium der entfärbten Haut vor, und zwar in der Nähe der Grenze in

beträchtlicher, gegen das Centrum des Vitiligofleckes hin abnehmender Menge.

Am stärksten pigmentirt erscheinen aber die der weissen Partie angrenzenden Stellen der umgebenden Haut. Hier ist das Epithel dunkel pigmentirt, auch schon in den unteren Lagen erscheint das Pigment nicht nur zwischen den Zellen, sondern es ist zum Theile schon in dieselben selbst eingedrungen.

Im Corium findet sich das Pigment in Zellen eingeschlossen, dieselben lassen oft deutlich einen Kern sehen, in andern wird derselbe durch die Masse des Pigmentes, mit welchem die Zellen wie vollgepfropft erscheinen, verdeckt. Was die Lage dieser Pigmentzellen betrifft, so finden sie sich in der Hauptsache in den oberen Partien der Cutis vor; sie sind gruppirt um die Gefässe, deren Verlauf sie folgen; andere gleichmässig verstreut in der Papillarschicht, ferner treten sie auf in der Umgebung der Haarbälge und Drüsen der Haut. Die äussere Gestalt und Formverhältnisse dieser Zellen bieten eine grosse Mannigfaltigkeit dar. Neben der am häufigsten vertretenen Figur der Spindelzelle finden sich unregelmässig gestaltete, rundliche, ovale, endlich vielfach verzweigte, sternförmige Gebilde. Diese letzteren mit feinen Ausläufern versehenen Pigmentzellen, erscheinen besonders in den obersten Partien der Papillarschicht; sie legen sich oft dicht an das Epithel an, indess konnte ich ein Eindringen von Ausläufern der Zellen zwischen die Epithelien nicht beobachten. In den weiter unten gelegenen Abschnitten des Corium finden sich die einfacheren Formen der Pigmentzellen, ovale polygonal abgerundete Zellen. Der Farbenton des Pigments in den Epithellagen ist ein meist dunkelbrauner bis schwarzer, in den Zellen des Corium dagegen finden sich alle Farbenabstufungen vom hellen Goldgelb bis zum tiefen Schwarz. Die Untersuchung des Pigments auf Hämosiderin mittelst der Perls'schen Reaction fiel negativ aus.

Ein überraschendes Bild liefert die Färbung der Präparate mit Methylenblau. Neben den Pigmentzellen und den mehr weniger zahlreich in der ganzen Cutis verstreuten Bindegewebszellen finden sich zahlreich Ehrlich'sche Mastzellen, durch ihre charakteristische dunkelblau-violette Färbung scharf gegen die braunen Pigmentzellen, die hellblau gefärbten Bindegewebs- und Epithelzellen,

sowie das entfärbte Cutisgewebe abstechend. In grosser Anzahl dicht um die Gefässe gelagert, ebenso um die Drüsen und Haarbälge gruppirt, lassen diese Mastzellen dieselben schon bei schwacher Vergrösserung als blau violette Züge und Zellenanhäufungen erscheinen. Sie finden sich ausserdem verstreut neben den Pigmentzellen in der subpapillaren Schicht und erscheinen gleichmässig über die pigmentirte wie pigmentfreie Haut vertheilt. Im Allgemeinen haben sie dieselbe Anordnung wie die Pigmentzellen, welche ihnen aber an Zahl und Menge unterlegen sind. Des Weiteren zeigen diese Mastzellen eine grosse Aehnlichkeit in Bezug auf ihre äussere Gestalt mit den Pigmentzellen. Es finden sich alle Formvarietäten der Pigmentzellen unter ihnen wieder; polygonal abgerundete, ovale, spindelförmige und vielfach verzweigte sternförmige Zellen. Häufig sind diese Zellen so vollgepfropft mit blauvioletten Protoplasmakörnchen, dass ein Kern nicht sichtbar ist, andere wieder lassen einen solchen als hellen Fleck erkennen. Die sternförmigen Formen erscheinen häufig in der Nähe des Epithels, während die einfach begrenzten rundlichen Mastzellen sich mehr in der Tiefe vorfinden. Auch hier gelang es nicht, Ausläufer fein verzweigter Mastzellen zwischen die Epithelien eindringen zu sehen.

Dieses in den Grundzügen kurz skizzirte Bild fand ich in ähnlicher Weise in den Präparaten von zwei Nävis vor, welche ich zum Vergleich untersuchte: Die Pigmentzellen der Cutis in Lage, Form, Grössenverhältnissen durchaus gleich den in grossen Massen vorhandenen Mastzellen. Auch in diesen Präparaten konnte ich übrigens keine directen Verbindungen der Pigmentzellen sowohl, wie der Mastzellen mit dem Epithel eingehen sehen, obgleich dieselben oft in die unmittelbarste Nähe des Epithels gelangten.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit „Beiträge zur Kenntniss der Nävi“[1]) beschreibt Jadassohn ein ähnliches Verhalten.

In den von ihm untersuchten Präparaten eines Nävus fanden sich neben den meist länglichen, oft aber auch mehr cubischen oder ganz unregelmässig sternförmigen Pigmentzellen des Corium in gleicher Anordnung, besonders dem Verlauf des Gefässsystems

---

[1]) Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1888, pag. 936, ff.

sich anschliessende Mastzellen von der unregelmässigsten Gestalt, vielfach mit blau gekörnten Ausläufern versehen.

In einem anderen Falle, bei der Untersuchung eines Naevus molluseiformis war die auffälligste Thatsache der Reichthum des kleinen Tumors an Mastzellen.

Jadassohn citirt im Anschlusse die einschlägige Literatur über das Vorkommen von Mastzellen in Nävis und ähnlichen Geschwülsten. Der Gedanke, dass zwischen diesen Mastzellen in den Nävis und den ihnen in jeder Beziehung so ähnlichen Pigmentzellen ein Zusammenhang bestehe, wird zuerst ausgesprochen in einer Dissertation von Bogoliubski (1887 Bern). Derselbe schreibt bei der Erörterung der Zellennatur der grossen Pigmenthaufen: „Handelt es sich vielleicht um pigmentirte Plasmazellen von Ehrlich, die ich wenigstens in einem Falle in grösserer Zahl vorfand?" Ferner führt Köbner an bei seiner Beschreibung des „Xanthoma multiplex, entwickelt aus Naevis vasculoso-pigmentosis" [1]): „auch Morulaformen (Ehrlich) sind darunter (unter den Pigmentzellen) häufig, wie sie überhaupt an Mastzellen, die Pigmentkörner bis zum Ueberwallen über die dadurch unsichtbar gewordene Membran aufgenommen haben, sehr erinnern." Karg endlich bemerkt in seiner Arbeit über „Entwickelung und Bedeutung des Hautpigmentes" [2]) den Befund von verästelten, feinst granulirten Zellen, die er in kleinen Papillomen fand, und die den Pigmentzellen in der Negerhaut ganz gleich gebaut sind; „vielleicht seien sie zum Theil identisch mit den Ehrlich'schen Mastzellen".

Im weiteren Verlaufe meiner Untersuchungen fand ich nun in den Präparaten der Vitiligohaut Bilder, welche einen derartig vermutheten Zusammenhang zwischen Mastzellen und Pigmentzellen bestätigen.

Ich fand nämlich Zellen, welche durch ihre Farbenreaction als Mastzellen gekennzeichnet, neben den feinen, blauviolett gefärbten Protoplasmakörnchen zugleich deutliche Pigmentkörner enthalten, derart, dass man annehmen muss, dass diese Mastzellen direct Pigment in sich aufnehmen.

[1]) Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1888, pag. 398.
[2]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888.

Unter den Zellen, welche dieses Verhalten aufweisen, finden sich spindelförmige, wie längliche, schmale, winkelig gebogene Formen. Während in dem einen Falle eine langgestreckte, spindelförmige Mastzelle in der Mitte des Zellleibes wie von einem Pigmentmantel umgeben erscheint, dessen dunkelbraunes gekörntes Pigment sich scharf von den violetten Körnchen des Protoplasmas an den zugespitzten Enden der Mastzelle abhebt, zeigen andere Zellen, wie in der Mitte getheilt, die eine Hälfte ihres Leibes von goldgelben Pigmentkörnchen, die andere von dunkelviolettem, feingekörntem Protoplasma erfüllt. Eine andere, länglich geformte, unregelmässig begrenzte Zelle wiederum, weist in der Mitte eine dichte Ansammlung blauvioletter Körnchen auf, daneben schieben sich gelbbraune Pigmentkörnchen in den gezackten Contour des blauvioletten Protoplasmahaufens ein, durch ihre Farbendifferenz einen deutlichen Contrast bildend und den übrigen Theil der Zelle einnehmend.

Neben diesen, den Pigmentgehalt der betreffenden Mastzellen deutlich illustrirenden Bildern finden sich freilich weit häufiger Zellformen, die ein gleiches Verhalten zwar vermuthen, aber nicht deutlich nachweisen lassen. Es handelt sich dabei um Zellen, die vollgepfropft mit dunkelbraunem Pigment wie von einem violetten Schimmer überzogen erscheinen. Vergleicht man diese Zellen mit anderen pigmenthaltigen Zellen, die diese Nuance nicht aufweisen, so ist der Farbenunterschied bei Abbé'scher Beleuchtung deutlich zu constatiren. Es erscheint demnach äusserst wahrscheinlich, dass diese Zellen neben ihrem Pigment noch violette Protoplasmakörnchen enthalten.

Was nun die Lage der pigmentführenden Zellen betrifft, so finden sich dieselben vornehmlich in der subpapillaren Schicht des Corium vor, und zwar sowohl an pigmentirten, wie an pigmentfreien Stellen der Vitiligohaut.

Ist es gestattet aus dem geschilderten Befunde einen Schluss zu ziehen, so dürften diese pigmentführenden Mastzellen als Wanderzellen aufzufassen sein, welche das Pigment von seiner Bildungsstätte in der Cutis nach der Oberhaut transportiren. Es wäre damit eine Function dieser eigenthümlichen Gebilde erkannt, welche uns in ihrer Bedeutung bis jetzt noch ganz unbekannt sind.

Freilich ist das Auftreten dieser pigmentführenden Mastzellen in der Vitiligohaut zu spärlich und zu inconstant im Verhältniss zu der grossen Anzahl der untersuchten Präparate. In zahlreichen Schnitten der zwei von mir untersuchten Nävis konnte ich derartige Zellen nicht entdecken, und sicher bedarf es noch weiterer und ausgedehnter Untersuchungen, insbesondere auch an anderen Objecten, um über den Gegenstand weiteres Licht zu verbreiten und ins Klare zu kommen.

Gebe ich durch diese kurze Mittheilung die Anregung zu weiterer Verfolgung des Gegenstandes, so sehe ich den Zweck meiner Arbeit erfüllt.

---

28. Herr **Joseph** (Berlin): *„Ueber acutes umschriebenes Oedem der Haut und paroxysmale Hämoglobinurie."*

Auf eine ausführliche Berücksichtigung der Literatur und einzelner besonders interessanter Symptome einzugehen, musste sich Vortragender, vorgerückter Zeit wegen, versagen. Er wird dies in einer späteren Publication nachholen und beschränkt sich hier nur darauf, das Wesentliche der Beobachtungen anzuführen.

An einem fünfjährigen Knaben, welcher am 9. Mai 1888 das erste Mal die Poliklinik besuchte, bemerkte die Mutter vor zweieinhalb Jahren die ersten Spuren der jetzigen Erkrankung. Bei scharfem, windigem Wetter zeigten sich im Gesicht und auf den Händen kleine Schwellungen der Haut. Das Gesicht war aufgedunsen und man konnte deutlich einzelne Erhebungen unterscheiden. Kam der Knabe ins Zimmer, so gingen die Erscheinungen in fünf bis fünfzehn Minuten zurück, ohne Spuren zu hinterlassen. Diese Schwellungen traten niemals an Körperstellen auf, welche von Kleidungsstücken bedeckt waren. Patient transspirirte sehr stark und neigte leicht zu Erkältungen. Der Mutter ist es aufgefallen, dass der sonst sehr muntere Knabe jedesmal, wenn diese Hautödeme auftraten, sehr still wurde. Ueber Kopfschmerzen hat er nie zu klagen gehabt, dagegen empfand er oft zur Zeit jener Schwellungen im Magen Schmerzen, zum Erbrechen ist es nie gekommen. Hierzu gesellte sich nun im letzten Winter (1887/88) noch eine neue Erscheinung: das Kind erkältete sich einige Male sehr stark und entleerte unter starkem Schüttelfrost einen dunkel-

schwarzrothen Urin. Patient wurde dann zu Bette gebracht, transspirirte sehr stark und war am nächsten Morgen wieder ganz gesund. Uebrigens soll ein jetzt acht Jahre alter Vetter der Mutter dasselbe Leiden haben.

Patient ist ein ziemlich kräftiger, musculöser, nicht anämischer Knabe von heiterem Temperament. Von Rhachitis oder abnormen Erscheinungen Seitens der Brust- und Bauchorgane ist nichts zu bemerken, eine Pupillardifferenz besteht ebenfalls nicht. An Tagen, wo ein scharfer Wind bläst und niedrige Temperatur herrscht, wurden sehr oft im Gesichte und auf den Händen kleine, erbsen- bis bohnen-, ja sogar pflaumengrosse Schwellungen constatirt, welche mitunter so zahlreich vorkamen, dass das linke Augenlid oft ganz geschlossen schien. Die einzelnen Schwellungen gehen allmälig in die Umgebung über und sind meist ganz blass, weissglänzend. Dazwischen sieht man eine Anzahl flacher, livider Flecken und hierdurch erhielten sowohl Gesicht wie Hände ein chagrinartiges Aussehen. Von subjectiven Erscheinungen besteht nur hin und wieder ein leichtes Jucken; reibt Patient dann die Haut, so sind die einzelnen Schwellungen in geringem Masse geröthet. Dieses Bild bot sich regelmässig dar, sobald Vortragender den Patienten an einem kalten windigen Tage sah. In der Zwischenzeit war nichts Abnormes wahrzunehmen.

Erwähnt sei nur noch, dass sich eine Urticaria factitia nicht erzeugen liess. Die peripheren Gefässe waren normal und der Urin zeigte weder in anfallsfreien Zeiten, noch zur Zeit der Oedeme abnorme Erscheinungen, seine Menge war normal und es war niemals eine Spur von Albumen nachzuweisen. Traten dagegen jene, in der Anamnese erwähnten, mit starken Allgemein-Erscheinungen einhergehenden Attaken ein, so bot der Urin sehr charakteristische Merkmale dar.

Am 20. December 1888 war Patient, 4 Uhr Nachmittags, bei feuchtkaltem Wetter, 2°, auf den Weihnachtsmarkt gegangen kam nach zwei Stunden wieder nach Hause und hatte einen starken Schüttelfrost. Schon unterwegs klagte er über sehr kalte Füsse und Hände, er wurde auf das Sopha gelegt, mit warmen Kissen bedeckt und bekam Thee zu trinken.

Nach einer halben Stunde wurde ein blutiger Urin entleert; erst nach einer Stunde wurden die Füsse wieder warm. Er wurde zu Bette gebracht, schwitzte sehr stark, und der erst am 21. December Morgens wieder gelassene Urin war ganz normal. Patient befand sich nun vollkommen wohl. Jener, Tags vorher in einer Menge von 210 Ccm. entleerte Urin hatte ein specifisches Gewicht von 1018 und alkalische Reaction. Der Harn war trübe, von schwach blutrother Farbe, enthielt einen flockigen Bodensatz und deutliche Spuren von Albumen. Die Heller'sche Blutprobe des filtrirten und unfiltrirten Harnes ergab einen deutlichen Hämingehalt und aus dem Filtrat der Probeflüssigkeit wurden Häminkrystalle dargestellt. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurden keine Blutkörperchen gefunden.

Die hier beobachtete Complication des acuten umschriebenen Oedems der Haut mit paroxysmaler Hämoglobinurie ist bisher in der Literatur noch nicht erwähnt worden. Man hat bisher zwei Gruppen unterschieden, die eine, bei welcher die Oedeme der Haut complicirt waren mit solchen der Schleimhäute und die andere, wo jene isolirt auftraten.

In dem obigen Falle bestanden keine Schleimhaut-Oedeme. Denn für das Auftreten der paroxysmalen Hämoglobinurie, wie sie im letzten Winter zweimal, im Ganzen aber bisher fünfmal auftrat, dürfte, nach des Vortragenden Ansicht, wohl nicht eine acute Schwellung der Nierenschleimhaut verantwortlich gemacht werden. Vielmehr scheint es ihm wahrscheinlich, dass in den Hautödemen, in Folge der Kälte-Einwirkung, ein Zerfall der rothen Blutkörperchen stattgefunden habe und durch die Niere das Hämoglobin nur ausgeschieden worden sei. Hierfür bieten uns auch experimentelle Thatsachen Anhaltspunkte. Nach den Versuchen von Rosenbach, Küssner, Ehrlich, Boas wissen wir, dass eine Abkühlung der Hände in Eiswasser bei den mit diesem Leiden Behafteten typische Anfälle von paroxysmaler Hämoglobinurie erzeugte, dass hierbei das Blutserum hämoglobinhaltig wurde und die Blutkörperchen mitunter Auflösungs-Erscheinungen direct erkennen liessen. Darnach dürfte wohl die von Lichtheim schon seit Langem vertretene Ansicht, dass die Kälte durch Auflösung rother Blutkörperchen die Hämoglobinurie erzeuge, nicht nur durch

jene Experimente, sondern auch durch des Vortragenden Beobachtung gestützt werden und kaum noch Widerspruch erfahren.

Als ätiologisches Moment für das Auftreten des acuten umschriebenen Hautödems tritt auch in des Vortragenden Beobachtung die Kältewirkung in den Vordergrund. Im Hinblick auf die zweite Beobachtung sei nur erwähnt, dass die Mutter die Erkrankung bei dem Kinde auf den Genuss von Ungarwein zurückführt.

Im Anschlusse hieran theilt Vortragender einen zweiten Fall von acuten umschriebenen Oedemen der Haut und Schleimhaut mit, wo das ätiologische Moment einiges Interesse beanspruchen dürfte.

Der siebenunddreissigjährige Maschinenwärter W. Sch. bemerkte vor vier Jahren zum ersten Male daumenglied- bis faustgrosse Anschwellungen, welche unregelmässig an den verschiedensten Körperstellen, besonders oft aber im Gesicht, an den Lippen, Kinn und oberem Augenlide auftraten. Sie kamen ziemlich plötzlich und verschwanden in verschieden langer Zeit, mitunter schon in einer, oft erst in vierundzwanzig Stunden.

Patient war ein grosser, kräftiger Mann mit starker Musculatur und gutem Panniculus adiposus. Als Vortragender ihn das erste Mal am 31. August 1888, Morgens 9 Uhr, sah, hatte er an der Innenseite des oberen Drittels des rechten Oberarmes eine 10 Ctm. lange und 5 Ctm. breite Anschwellung der Haut und des Unterhaut-Zellgewebes, welche sich ziemlich stark von der Umgebung abhob, normale Farbe und eine derb-elastische Consistenz zeigte. Sie soll plötzlich 4 Uhr Morgens mit einem Gefühle der Spannung und geringgradigem Juckreiz aufgetreten sein. Ausserdem waren der rechte Handrücken und die Dorsalfläche der zwei ersten Phalangen rechts ebenfalls stark geschwollen, so dass Patient die Hand nicht schliessen konnte. Es bestanden ähnliche Schwellungen noch an den verschiedensten Körpertheilen, und zwar — zu verschiedenen Zeiten — an Augenlidern, Nase und Wange, Oberarmen, Handrücken, Dorsal- und Volarfläche der Finger, Vorder- und Rückseite der Oberschenkel, Knie, Fussrücken und Fusssohle.

Es bestand nicht etwa eine Beziehung dieser Oedeme zu

der Ausbreitung der Nervenfasern, im Gegentheil, sie traten ohne jede Regelmässigkeit und Symmetrie an den verschiedensten Körpertheilen auf und kaum je einer blieb verschont.

Interessant in Bezug auf bestimmte experimentelle Ergebnisse (Ostroumoff) dürfte es sein, dass Vortragender am 1. September 1888 eine deutliche, halbseitige Anschwellung der rechten Zungenhälfte beobachten und mehreren gerade in der Poliklinik anwesenden Herren demonstriren konnte; die linke Seite der Zunge war normal. Diese Schwellung begann am gleichen Tage Morgens um halb 5 Uhr und war nach viereinhalb Stunden noch deutlich vorhanden.

Patient hat auch öfters über ein beängstigendes Gefühl im Halse zu klagen, als ob er ersticken sollte; nach einigen Stunden geht dies vorüber.

Die einzelnen ödematösen Anschwellungen hatten theils runde, theils ganz unregelmässige Form und hoben sich gegen die Umgebung scharf ab oder gingen in dieselbe ganz allmälig über; auf Druck waren sie nicht schmerzhaft.

Patient gibt an, dass die Schwellungen zum ersten Male mit heftigen rheumatischen Beschwerden im rechten Knie- und Fussgelenke verbunden waren, er schonte sich damals acht Tage lang und gesundete.

Erst nach einem halben Jahre traten neue Oedeme auf und seitdem kehren sie ganz unregelmässig wieder. Doch glaubt er selbst, dass seine Gewohnheit, sehr viel Alkohol zu sich zu nehmen, von Einfluss auf das Auftreten der Oedeme ist. In der That konnte man bei dem Patienten stets experimentell Folgendes beobachten: Schränkte er das Trinken ein, so hörten die Oedeme entweder wochenlang ganz auf oder stellten sich wenigstens nur sehr selten und in geringerem Masse ein. Die früher schon bestandenen Pausen zwischen den einzelnen Anfallszeiten erweiterten sich und nach Fortlassung des Schnapses vergingen Monate, ohne dass neue Oedeme auftraten. Excedirte er dagegen wieder einmal, so rächte sich dies durch das Auftreten der Oedeme, welche sich etwa vierundzwanzig bis achtundvierzig Stunden nachher einstellten.

Die Untersuchung der beiden vom Patienten bevorzugten

Sorten Branntweines, welche Herr Dr. Reinke so liebenswürdig war, auszuführen, ergab, dass dieselben verhältnissmässig recht reine Producte waren, so dass man wohl den übermässigen Genuss des Alkohols selbst, und nicht die sehr geringen Fuselbestandtheile für das Auftreten der Krankheits-Erscheinungen wird verantwortlich machen müssen.

Inwieweit es aber gestattet ist, das acute umschriebene Hautödem ätiologisch in Zusammenhang mit chronischem Alkoholismus zu bringen, darüber müssen uns weitere Beobachtungen Aufschluss geben.

Discussion.

Herr O. Rosenthal: Die beiden Fälle, über die Herr Joseph uns berichtet hat, sind sicherlich sehr interessant, besonders mit Bezug auf ihre Aetiologie. Ich glaube aber, dass Fälle von acutem umschriebenen Oedem nicht so selten sind, wie sie bisher beobachtet oder vielmehr beschrieben worden sind. Ich selbst habe in der allerletzten Zeit, wo ich mehr darauf achtete, mehrere derartige Fälle gesehen und zwar betrafen dieselben ebenfalls hauptsächlich das Gesicht, weniger häufig die Extremitäten. Mir fiel es nun dabei auf, dass bei diesen Patienten die Affection in der Nähe von Entzündungsherden auftrat. So hatte ich z. B. einen Knaben wegen Psoriasis des Gesichtes in Behandlung, der eine einfache Salbe von weissem Präcipitat anwendete und häufiger ein umschriebenes Oedem am rechten oberen Augenlid bekam. — Ein zweiter Patient kam zu mir mit einer umschriebenen Anschwellung der Oberlippe; derselbe litt ausserdem an einer acuten Angina. Ein Dritter mit acutem umschriebenen Oedem der Augenlider, hatte eine chronische Conjunctivitis. Alle diese Fälle recidivirten mehrfach. Ich glaube, dass in diesen Fällen die Oedeme in eine gewisse Beziehung zu den benachbarten Entzündungsherden zu bringen sind und zwar nicht direct, sondern indirect, indem dieselben gelegentlich einen Reiz ausüben und so reflectorisch eine Anschwellung hervorrufen. Wie schon Unna darauf aufmerksam gemacht hat, hat das acute umschriebene Oedem eine gewisse Verwandtschaft mit der Urticaria. Wenn man sich nun vorstellt, dass eine gewisse spastische Contraction der Gefässe die Urticaria hervorruft, dann braucht man diese Contraction sich nur etwas mehr centripetal zu denken und man erhält dann das acute umschriebene Oedem. Jedenfalls scheint mir, dass, wenn man auf diese Affection mehr achten würde, dieselbe viel häufiger als bisher beobachtet werden würde.

Herr Neisser: Ich will die Gelegenheit ergreifen, um ganz kurz meine Ansicht über das acute Oedem und die Urticaria — zwei sicherlich nur graduell und in dem bald tieferen, bald oberflächlicheren Sitz differente Erscheinungen, — dahin abzugeben, dass ich die Unna'-

sche Auffassung vom Venenspasmus für durchaus unzutreffend halte; — zum Mindesten hätte er seine Theorie beweisen oder besser mit dem, was sonst physiologisch feststeht und was wir selbst bei Venenspasmus, d. h. doch Venen-Verschluss kennen, in Einklang bringen sollen. Stauungserscheinungen aber fehlen hier vollkommen. Ich meinestheils glaube, und es lässt sich experimentell am Thiere nachweisen, dass man es zu thun hat mit einer Reizung vasodilatatorischer Nerven. Ich möchte Sie bitten, einfach einmal eine Lingualisreizung vorzunehmen; Sie werden sich dann überzeugen, dass nicht blos eine acute Hyperämie, sondern eine colossale Lymphabsonderung zu Stande kommt, ohne dass irgend ein Zeichen für venöse Abflussbehinderung existirte, im Gegentheil bei gesteigertem Blutabfluss aus den Venen und wahrscheinlich, wie ich mit Heidenhain glaube, ist diese Lymphbildung nicht einfach eine Transsudation, sondern eine Secretion. Wer das erwähnte Experiment gemacht hat, der kann sich dem Gedanken, dass es sich bei der Urticaria um ein acutes Oedem in Folge acuter Reizungsvorgänge handelt, die von der arteriellen, nicht von der venösen Seite kommen, nicht verschliessen. Ich bin leider nicht berechtigt über neuere Versuche Heidenhain's zu berichten, die sich mit den von Herrn Collegen Joseph mitgetheilten Beobachtungen in Beziehung bringen lassen. Ich werde vielleicht später Gelegenheit haben, über dieses Thema weiter zu sprechen.

Herr Behrend: Ich wollte ebenfalls in Bezug auf den letzten Punkt nur bemerken, dass wahrscheinlich die acuten circumscripten Oedeme, wie sie Quincke zuerst beschrieben, mit der Urticaria in Verbindung stehen; das hat aber nicht Unna zuerst ausgesprochen, sondern ich glaube der Erste gewesen zu sein, der diese Ansicht vertreten hat. Es liegt hier wahrscheinlich eine Art von Riesenurticaria vor, wie sie von Milton zuerst beschrieben worden ist. Ich bin in dieser meiner Ansicht vor ganz kurzer Zeit wieder bestärkt worden durch die Beobachtung einer Patientin, bei welcher neben ähnlichen acuten Schwellungen wiederholt ganz typische Urticariaquaddeln sich entwickelt hatten. Dass diese acuten circumscripten Oedeme der Haut mit der Urticaria in Verbindung stehen, ist mir also ausserordentlich wahrscheinlich.

Was aber die Pathogenese dieser Erkrankung betrifft, die mit der Pathogenese der Urticaria doch wohl identisch ist, jedenfalls aber ihr sehr nahe steht, so muss ich doch bemerken, dass alle Versuche, welche zur Erklärung der Pathogenese gemacht worden sind, mir absolut nicht genügen.

Die Zeit ist zu kurz, um dies hier näher auszuführen. Sie wissen, dass ich nicht auf dem Standpunkte Derjenigen stehe, welche alle Hautkrankheiten auf nervöse Störungen zurückführen; im Gegentheil, ich bin vielleicht mit Herrn Kaposi einer der Wenigen, welche gerade diesen Standpunkt mit Energie bekämpfen; und was die Urticaria betrifft, kann ich mir gar nicht denken, wie eine Thätigkeit

vasomotorischer Nerven, sei es der Vasodilatatoren oder der Gefässverengerer, zu einem so circumscripten Oedem führen kann, wie wir es z. B. bei einer Urticariaquaddel von der Ausdehnung einer Linse sehen. Denn es handelt sich hier um eine Exsudation in einem ausserordentlich kleinen Gefässgebiet, und das Gefässsystem ist doch nicht derart in sich abgeschlossen, dass nicht ein Collateralkreislauf stattfinden müsste. Ich kann mir eben nicht denken, dass durch die Verengerung eines kleinsten Gefässstämmchens ein so circumscriptes Oedem entsteht, dass nicht durch den Collateralkreislauf die Störung, welche durch die Verengerung des Gefässes herbeigeführt wird, sich ausgleichen liesse. Das ist einer derjenigen Gründe, die mich veranlasst haben, schon von vornherein, als man von der neurotischen Natur der Urticaria sprach, dieser Ansicht entgegenzutreten. Eulenburg hat bekanntlich diese Ansicht zuerst ausgesprochen, ich glaube aber, dass er heute nicht mehr so ganz streng bei derselben beharrt.

Schluss der Sitzung 5 Uhr 10 Minuten.

V. Sitzung.

Mittwoch den 12. Juni, 9 Uhr Vormittags.

(Im Hörsaale der dermatologischen Klinik.)

Präsident Prof. Pick:

Meine Herren! Indem ich die Sitzung, welche heute in meinem eigenen Hörsaale, in den Räumen der Prager dermatologischen Universitätsklinik stattfindet, eröffne, gereicht es mir zu besonderem Vergnügen Sie nochmals herzlichst zu begrüssen. Ich ersuche Herrn Prof. Neisser das Präsidium dieser Sitzung zu übernehmen. Herr College Neisser ist kein Fremder an meiner Klinik, zwischen ihm und mir und den Kliniken von Breslau und Prag walten die engsten und freundschaftlichsten Beziehungen, ihm fällt deshalb naturgemäss der Vorsitz an diesem Orte zu.

Vorsitzender Prof. Neisser:

Meine Herren! Wir haben durch die uns sich bietenden Demonstrationen unseres verehrten Präsidenten Pick eine so reiche und interessante Tagesordnung vor uns, dass ich Ihre Zeit nicht für mich in Anspruch nehmen darf. Ich muss Collegen und Freund Pick daher bitten, mit einem kräftigen Händedruck als Dank für seine freundlichen Worte vorlieb zu nehmen!

Indem ich noch die Mittheilung mache, dass Herr Prof. Schauta die Versammlung einladet, das neue Gebärhaus zu besichtigen u. zw. um $^1/_2$3 Uhr, vor der Nachmittagssitzung, bitte ich nun den Herrn Collegen Pick, zum ersten Programmpunkte das Wort zu ergreifen.

29. Herr **Pick**: *„Zur Anatomie der Lymphgefässe der männlichen Genitalien."* (Hiezu Tafel II.)

Ich will den Herren, wie ich bereits gestern kurz angedeutet habe, zunächst einige Abbildungen zeigen, welche aus dem Jahre 1883 stammen.

Ich habe zu jener Zeit über die Lymphgefässe an den männlichen Geschlechtsorganen ähnliche Untersuchungen angestellt und dieselben am Kopenhagener Congresse mitgetheilt, wie jene, welche Herr College Zeissl gestern mitgetheilt hat.

Mich beschäftigte damals die Frage der Excision der Initial-Sklerose und im Zusammenhange damit die Frage nach den Verbreitungswegen des syphilitischen Contagiums. Hatte man doch versucht (Auspitz), die Fortpflanzung des Contagiums auf dem Wege der Lymphbahnen als unwesentlich gegenüber der durch die Blutbahnen darzustellen und die „sogenannten" Lymphstränge als subcutane Venen zu deuten. Indem ich Ihnen die Abbildungen vorlege, werden Sie ersehen, dass die Untersuchungsresultate mit denen des Herrn Collegen Zeissl vielfach übereinstimmen. Auch die Injectionsmethode war dieselbe, wie sie Herr Zeissl angewendet hat. Die Fig. 1, 2 und 3 sind genaue Abbildungen der Präparate, welche ich noch aufbewahre. Fig. 4 gibt die Combination aus mehreren Präparaten, während Fig. 5 Lymphstränge darstellt, die sich im Anschlusse an Sklerosen im Sulcus glandis entwickelt haben. Sie ersehen daraus, wie der ursprünglich einfache Lymphstrang sich theilt, eine Insel bildet, um dann wieder als einfacher Strang zur Wurzel des Gliedes zu verlaufen. Ausser diesem Strange befand sich aber noch ein zweiter Strang am Dorsum penis, welcher von einer zweiten Sklerose am Sulcus seinen Ausgang nahm.

Die Uebereinstimmung des Verlaufes dieser Stränge mit jenen der Lymphgefässe ist evident, ich habe diese Stränge übrigens mit der Sklerose excidirt und Untersuchungsresultate erhalten, welche noch in anderer Beziehung interessante Ergebnisse geliefert haben, über die ich hier nicht weiter berichten kann.

---

30. Herr **Pick**: *„Ueber einen Fall von Folliculitis praeputialis gonorrhoica."*

Ich möchte den Herren die Mittheilung machen, dass die Präparate über Folliculitis gonorrhoica (Urethritis externa) hier aufgestellt sind und die Herren einladen, sie zu besichtigen.

Diese Präparate stimmen, wie Sie sich überzeugen werden, vollständig mit dem überein, was der Herr College Touton in seiner sehr schönen Arbeit[1]) jüngst im „Archiv für Dermatologie und Syphilis" veröffentlicht hat. Abweichend von seinem Falle ist in meinem der Umstand, dass nicht gleichzeitig eine Urethritis vorhanden gewesen ist.

Der Fall ist folgender:

P. W., vierundzwanzigjähriger Kutscher, P. N. 1180, eingetreten 25. Jänner 1889.

Anamnese: Im vorigen Jahre Ulcus mit schmerzloser Drüsenschwellung in inguine, später Heiserkeit und Halsschmerzen. Gegenwärtige Genitalaffection seit drei Tagen, l. C. vor sechs Tagen.

Status: In der unteren Medianlinie des Präputium an der Umschlagsfalte des freien Randes, sitzt eine stumpfkegelförmig prominente Geschwulst, die mit einem kleinen Theile der Oberfläche mit der Haut verwachsen ist, zum grössten Theile im subcutanen Gewebe sagittal gelagert ist, und sich daselbst darstellt als ein walzenförmiger, harter, glatter Strang, der sich centralwärts spindelig immer mehr verdünnt und endlich mit der Schleimhaut in der Gegend der Insertion des Frenulums am Präputium verschmilzt. An mehreren Stellen entsprechend der Spitze der Geschwulst und im Verlaufe des Stranges entleert sich aus kurzen Oeffnungen dicker Eiter, in dem reichlich Gonococcen nachgewiesen werden. Aus der Urethra findet keine abnorme Secretion statt; die Leistendrüsen sind multipel geschwollen.

Am 26. Jänner wurde die Geschwulst im Präputium sammt dem zugehörigen Strange exstirpirt in der Weise, dass die Geschwulst an der Basis in frontaler Richtung umschnitten und der Strang im Zusammenhang mit der Geschwulst von dem hinteren frontalen Schnitte aus in sagittaler Richtung mit der Scheere entfernt wurde. Hierauf Naht nach beiden Richtungen, Jodoformverband,

Am 9. Februar wurde der Kranke geheilt entlassen, ohne dass sich im Verlaufe, auch nicht später, eine Urethritis entwickelt hätte.

Ich habe auf diese Weise die langersehnte Gelegenheit erhalten, histologische Untersuchungen über die Vorgänge im Gewebe

[1]) Touton: Ueber Folliculitis praeputialis und paraurethralis gonorrhoica. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889.

bei gonorrhoischer Erkrankung anstellen zu können. Die Präparate, welche ich Ihnen zur Demonstration habe aufstellen lassen, werden Ihnen zeigen, dass die Befunde im Allgemeinen mit jenen des Herrn Dr. Touton übereinstimmen. Nähere Details werden später mitgetheilt werden.

Discussion:

Herr Touton: Ich möchte mir die Frage erlauben, an welcher Stelle hier der paraurethrale Gang gesessen hat.

Herr Pick: Er mündete am Frenulum und erstreckte sich von da aus bis in die Mitte der Pars pendula.

Herr Touton: Dann möchte ich an die Versammlung die Frage richten, ob einem der Herren ein ähnliches Vorkommen, wie ich es beschrieben habe, bekannt ist, dass nämlich eine solche Einsenkung oder Krypte nicht auf der Innenseite, sondern an der Umschlagstelle des Präputiums neben der Raphe beginnt und dann auf einer oder beiden Seiten derselben, zwischen beiden Blättern des Präputiums sich hinzieht. Ich habe in der Literatur nichts Aehnliches beschrieben gefunden. Ausserdem möchte ich fragen, ob es Jemandem bekannt ist, dass auch normaler Weise an dieser Stelle Krypten vorkommen, die man als Tyson'sche Krypten bezeichnen könnte. Es handelt sich hiebei wohl um eine einfache Einsenkung der Epidermis, denn es zieht eine homogene Hornschicht mit hinein; von Cylinderepithel ist keine Rede; dass es sich um eine Schweissdrüse handeln könnte, ist absolut ausgeschlossen.

Herr Jadassohn: Auf die Frage des Herrn Collegen Touton vermag ich eine Antwort nicht zu geben, denn derartige Beobachtungen stehen mir nicht zur Verfügung. Dagegen habe ich vor Kurzem durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Neisser Gelegenheit gehabt, eine ganz ähnliche mikroskopische Untersuchung anzustellen, wie sie Herr Prof. Pick uns mitgetheilt hat. Auch da handelte es sich um eine längliche Geschwulst, welche neben dem Frenulum sass und an deren peripherem Ende sich auf Druck eine Spur von Eiter entleeren liess, der eine reichliche Menge von Gonococcen enthielt. Eine gonorrhoische Urethritis war nicht festgestellt worden, und der betreffende Patient kam zu Herrn Prof. Neisser ausschliesslich aus Besorgniss, dass es sich bei diesem Tumor um einen Schanker handeln könne. Erst bei genauerer Untersuchung des Urins fanden sich in einer Flocke ebenfalls typische Gonococcen.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Ganges, welcher in toto excidirt wurde, ergab dieselben Verhältnisse, wie sie Herr College Touton geschildert hat. Leider bestand der Process auch in diesem Falle schon so lange, dass die Gonococcen allerdings in typischer Weise, aber doch nur auf den alleroberstcn Plattenepithelien nachzuweisen waren, so dass ein tieferes Eindringen in die untersten Epithel-

schichten oder gar in das Bindegewebe selbst nicht constatirt werden konnte. Es ist das um so mehr zu bedauern, als man sonst an diesem Präparate den von Bumm erbrachten Nachweis der Gonococcen im Bindegewebe der Schleimhaut auch an einer anderen Stelle, als an der Conjunctiva hätte führen können.

Dagegen muss ich kurz hervorheben — und ich behalte mir eine genauere Ausführung für eine spätere Besprechung vor — dass einzelne Einsenkungen des Ganges auf demselben Querschnitt, auf welchem sich noch reichlich Gonococcen vorfanden, von Cylinderepithel ausgekleidet waren, während die Gonococcen selbst immer nur an den mit Plattenepithel überzogenen Stellen zu finden waren; man könnte also in diesem Falle doch die Frage aufwerfen, ob nicht auch hier ursprünglich — wie Bumm es dargestellt hat — nur Cylinderepithel vorhanden gewesen sei, das sich erst durch den gonorrhoischen Process in Plattenepithel umgewandelt habe, und ob nicht die oberflächliche Lage der Gonococcen auf den Plattenepithelien eben durch den Widerstand dieser gegen die Cocceninvasion zu erklären sei — eine Frage, zu deren Erledigung weiteres Material von solchen Gängen nothwendig wäre.

In jedem Falle aber spricht die Beobachtung, welche Herr College Touton gemacht hat — bei der es sich nach den mikroskopischen Verhältnissen zweifellos ausschliesslich um Plattenepithel gehandelt hat, gleichviel, ob an den betreffenden Stellen Gonococcen nachzuweisen waren oder nicht — so sehr gegen die Bumm'sche Anschauung, dass man die Abweichung in meinem Falle gar nicht heranziehen kann zur Stütze der Behauptung, es könne nur Cylinderepithel vom Gonococcus befallen werden, dass vielmehr diese Behauptung schon jetzt als zweifellos zu weit gehend bezeichnet werden muss. Ich möchte nur noch hervorheben, dass im Archiv für Ophthalmologie von Dinkler eine Beobachtung publicirt ist, welche ebenfalls die Unrichtigkeit der Bumm'schen Behauptung beweist.

Dieser Autor hat in zwei Fällen von gonorrhoischer Conjunctivitis nachweisen können, dass die Gonococcen von der Conjunctiva in die Cornea eindrangen; er hat die interessante und bisher ohne Analogon dastehende Beobachtung gemacht, dass die Gonococcen aus der Cornea weiter in die Tiefe gewuchert sind und in der Iris in grosser Menge vorhanden waren. Ich glaube, diese Beobachtung ist, so weit sich dies nach der sehr ausführlichen Publication beurtheilen lässt, einwandsfrei. Denn die Bilder, die Dinkler abgebildet hat, sind ausgezeichnet durch die typische Gestalt und Lagerung der Gonococcen. Er hat auch durch andere Kriterien (Entfärbbarkeit nach Gram) nachgewiesen, dass es sich wirklich um Gonococcen handelt. Es wäre das der erste Fall, bei welchem mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit das Eindringen des Gonococcus in die tieferen Gewebsschichten, die Betheiligung des Gonococcus an einem wirklich parenchymatösen Eiterungsprocesse nachgewiesen wäre. Ob

hier nicht ganz besonders ungünstige Circulationsverhältnisse, welche namentlich bei Kindern mit Blennorrhöe und starker Betheiligung der Cornea zweifellos im Bulbus vorhanden sind, dazu geführt haben, ganz ausnahmsweise ein tieferes Eindringen und ein energisches Wachsthum in den Geweben zu begünstigen — darüber vermag ich ein endgiltiges Urtheil nicht auszusprechen; doch glaube ich, dass gerade die Seltenheit eines solchen Vorkommnisses für eine derartige Auffassung spricht.

Herr Ehrmann: Es ist ja ganz zweifellos, dass die Urethritis externa in sehr vielen Fällen von den Krypten ausgeht, wie sie Herr College Touton beschrieben hat, aber ich möchte doch die Aufmerksamkeit der geehrten Versammlung auf einzelne Fälle lenken, in denen, wie mir scheint, die Urethritis externa ein Analogon des periurethralen Abscesses ist. Wie wir wissen, bilden sich die periurethralen Abscesse hauptsächlich an der unteren Fläche der Urethra und zwar besonders am Bulbus und in der Gegend des Frenulums, und wir wissen auch aus der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, dass gerade an dieser Stelle jenes Septum noch persistirt, welches sich als Ausdruck der nach unten geschehenen Verwachsung der urethralen Rinne entwickelt. Es ist dies ein ziemlich blutgefässarmes Bindegewebe, und wie ich in einem Falle gesehen habe, sind die Gonococcen gerade der Richtung dieses Septums gefolgt. Nun haben wir ein kleines Septum oder vielmehr zwei bindegewebige Stränge, welche von jenem Conus aus, welchen die Tunica albuginea, indem sie das Ende der Corpora cavernosa penis umschlingt, bildet, gegen die Umschlagstelle der Haut in die Schleimhaut der Urethra hinziehen. In diesem Bindegewebe nun kann man manchmal klinisch Folgendes nachweisen. Es entwickelt sich im Verlaufe einer acuten Urethritis ein schmerzhafter Strang in einer oder der anderen Lippe des Orificium urethrae, und erst nach einigen Tagen, manchmal erst nach fünf, sechs Tagen erfolgt die Perforation nach aussen. Ich habe in einem solchen Falle den Hohlgang geschlitzt, die Innenfläche excidirt und habe keine Spur von einem epithelialen Gebilde gefunden, sondern blos Granulationsgewebe und reichliche Gonococcen.

Herr Neisser: In dem Falle, den der Herr College Ehrmann erwähnte, ist der Process doch wohl nicht als periurethrale Gonorrhöe aufzufassen; man müsste, wie ich glaube, doch jedenfalls den Beweis erbringen, dass die Coccen, die er gefunden hat, wirklich Gonococcen gewesen sind. Es war das aber der Fall in dem von Jadassohn bereits erwähnten Falle. Als der Patient in meine Behandlung kam, machte ich von dem reichlich sich entleerenden, auffallend serösen Secret Culturen auf Agar-Agar. Aber von den mikroskopisch sehr reichlich vorhandenen und durchaus gonococcenähnlichen Coccen wuchs auch nicht ein Herdchen — sicher ein Beweis für die Gonococcen-Natur derselben.

Die Diplococcen, die College Ehrmann gefunden, waren viel-

leicht Mikrococcus-Arten, wie sie Bumm als Eitercoccen beschrieben hat. — Es würde sich also empfehlen, das Culturverfahren in jedem Falle zu Hilfe zu nehmen.

Herr Pick: Ich möchte nur noch dem Herrn Collegen Jadassohn gegenüber bemerken, dass es sich in unserem Falle um einen ganz acuten Process gehandelt hat, und dass dieser gerade in der Richtung verwendet werden soll, um eine endliche Entscheidung der Fragen herbeizuführen, welche nicht zu lösen sind, sobald der Process längere Zeit angedauert hat. Die Demonstration beabsichtigte eben den Herren Präparate zu zeigen, in welchen die Gonococcen in Schichten vorhanden sind, in denen sie nur bei der kurzen Dauer und Acuität des Processes vorkommen, weil dies bei den bisher untersuchten Fällen von länger dauernden vorgeschrittenen Processen nicht mehr in der Weise nachweisbar war.

---

31. Herr **Pick**: *„Histologisches Verhalten der regionären Drüsen bei primärer Hauttuberculose."* (Demonstration.)

Ich beehre mich, die Herren zur Besichtigung einiger Präparate einzuladen, welche ursprünglich für einen Vortrag bestimmt waren, den Herr College Richter zu halten beabsichtigt hatte.

Es sind dies Präparate, welche sich auf das Verhalten der regionären Drüsen bei primärer Hauttuberculose beziehen.

Die Befunde werden Gegenstand einer späteren Publication sein, auch über die Fälle, von welchen das Material stammt, will ich nicht weiter referiren, weil ich mir erlaubt habe, den Herren gestern Separat-Abdrücke eines Vortrages zu überreichen, den ich im „Verein deutscher Aerzte" gehalten habe, in welchem Sie die wesentlichen Punkte, welche sich auf die klinische Seite der Frage beziehen, vorfinden werden. Dieser Vortrag wird genügen, um Sie klinisch in der Angelegenheit zu informiren. Bezüglich des histologischen Befundes wird Ihnen Herr Dr. Richter bei der Demonstration der Präparate Mittheilung machen.

---

32. Herr **Pick**: *„Demonstration eines seltenen Falles von Lupus."*

Indem ich nun zur Demonstration einzelner Fälle übergehe, erlaube ich mir zunächst den Herren einen durch die Seltenheit und Eigenartigkeit der Form interessanten Fall von Lupus vorzustellen.

Die am 17. April d. J. aufgenommene Patientin ist ein fünfzehnjähriges, kräftig gebautes Mädchen. Die Haare sind dunkelbraun, die Irides graugrün, im Gesichte ausser zahlreichen alten Pockennarben reichlich Epheliden vorhanden. In der Mitte der Stirne von der Medianlinie etwas nach rechts befindet sich eine 2 Ctm. im Durchmesser betragende halbkugelige Geschwulst, über der die Haut geröthet, zum Theile mit blutig-serösen Borken bedeckt ist. Die Geschwulst ist weich, über ihre Unterlage verschiebbar. Ebensolche Geschwülste von verschiedener Grösse, sehen Sie am Uebergang der Nase in die Wange etwa 1 Ctm. unter dem linken inneren Augenwinkel, ferner 2 Ctm. vor dem linken Ohre und über dem linken Unterkiefer, eine an der rechten Wange und drei Geschwülste am Uebergange der Unterkiefer in den Hals.

Zur Zeit der Aufnahme war die rechte Ohrmuschel, da wo jetzt der Pflasterverband liegt, von einer ca. 5 Ctm. langen, 4 Ctm. breiten, blattgedrückten ovoiden Geschwulst eingenommen, deren Oberfläche eine zarte, braunrothe, glänzende, durchschimmernde Haut bildete, in welcher man hie und da ektatische Gefässe vorfand. An ihrer hinteren Fläche ist sie mit einer ziemlich dicken Lage von eitrigen Borken bedeckt gewesen. Die Geschwulst selbst erschien etwas höckerig, mässig hart, elastisch, nicht fluctuirend.

Eine ebenso beschaffene, aber viel kleinere, etwa 1 Ctm. im Durchmesser betragende Geschwulst befindet sich an dem Uebergange der hinteren Fläche des Ohrläppchens in die angrenzende Kopfhaut. An der Brust, am Rücken, ad nates, an den Extremitäten sehen Sie gleichfalls zahlreiche, disseminirte, verschieden grosse Geschwülste von der eben geschilderten Beschaffenheit.

Von ganz besonderem Interesse sind jedoch einige Krankheitsherde an den Extremitäten. In der Mitte der Hinterfläche des linken Oberarms sehen Sie eine etwa 12 Ctm. lange, 10 Ctm. breite Hautstelle, welche am Innenrande von mächtigen Lagen blutig-eitriger Borken bedeckt auf geschwüriger Unterlage, während im Centrum und gegen den äusseren Rand Vernarbung eingetreten ist. An einzelnen Stellen sind punktförmige, des Epithels beraubte Hautstellen, sichtbar in Zerfall begriffenen disseminirten Knötchen entsprechend, vorhanden. Der ganze Herd ist braunroth, am Rande über das Niveau der Umgebung erhaben, die Narbe

derb glänzend. Weder an der Schleimhaut noch am Periost und den Knochen sind Veränderungen nachweisbar, nirgends durch die Percussion eine Schmerzhaftigkeit nachweisbar. An den Augen keine Reste vorangegangener Erkrankung, das Gebiss sehr gut, Zähne normal gestellt. Ebensowenig bietet der Befund an den inneren Organen irgend etwas Pathologisches. Patientin ist noch nicht menstruirt.

Aus der Anamnese ergibt sich, dass die Kranke bis zum sechsten Lebensjahre gesund war. In diesem Jahre machte sie eine schwere Variola durch, im Anschlusse daran litt sie an lang dauernden, wahrscheinlich impetiginösen Processen am behaarten Theil des Kopfes, wo sodann die ersten Knoten entstanden. Die Knoten traten dann weiter im Gesichte auf und verbreiteten sich allmälig über den ganzen Körper. Die Affection an der rechten Ohrmuschel besteht seit vier Jahren im Anschlusse an die Perforation des Ohrläppchens behufs Tragens von Ohrringen.

Der Vater der Patientin soll gesund sein, die Mutter leidet seit Jahren an einer mit Husten und eitrigem Auswurf verbundenen Lungenaffection, ein Bruder der Patientin starb mit eineinhalb Jahren an Bräune, zwei Schwestern, mit ihr zugleich erkrankt, starben an Variola.

Die Diagnose bot in diesem Falle einige Schwierigkeiten. Ohne mich in eine weitgehende differenzielle Diagnostik einzulassen, will ich doch hervorheben, dass man ausser an Lupus, an Syphilis, Sarkom, Mycosis fungoides denken musste. Syphilis konnte leicht wegen des vollständigen Mangels aller anderweitigen Begleiterscheinung, der langsamen Entwickelung und der ausserordentlich langen Persistenzfähigkeit des neugebildeten Gewebes ausgeschlossen werden. Gegen die Auffassung der Knoten als Sarkom oder Mycosis fungoides sprach ganz besonders die eigenartige geschwürige Rückbildung an gewissen Stellen, wie insbesondere am linken Arme. Hier an dieser Stelle ist das Bild, das die Krankheit darbietet, für Lupus unverkennbar. Die Disseminirung und Neubildung der Knoten in der Randpartie, der langsame ulceröse Zerfall derselben und die Narbenbildung in den centralwärts gelegenen Partien, ein Krankheitsverlauf, wie er dem serpiginösen Lupus an den Extremitäten vollkommen entspricht,

sicherten die Diagnose. Vollends erhärtet wurde dieselbe durch die mikroskopische Untersuchung, die ich an der zu diesem Zwecke exstirpirten Geschwulst am Ohre vorgenommen habe.

Ich lade nun die Herren ein, die Kranke in der Nähe zu besichtigen, und lasse die Localisationstabelle circuliren.

Discussion:

Herr Neisser: Darf ich vielleicht den Herrn Collegen Pick bitten, etwas über den mikroskopischen Befund anzugeben?

Herr Pick: Der mikroskopische Befund ist der von miliaren Tuberkeln mit ausserordentlicher Reichhaltigkeit an Riesenzellen. Gerade der Knoten, den wir vom Ohre genommen haben, bot eine Menge von Riesenzellen nebst dem sonstigen typischen Befunde von Tuberculose dar.

Herr Neisser: Wenn man diese Knoten im Gesichte zum ersten Mal sieht, wird man den Zweifel, ob Lupus oder Mycosis fungoides vorliegt, begreifen. Mich interessirt der Fall und namentlich der histologische Befund deshalb besonders, weil wir in einem Mycosisknoten neulich zufällig, allerdings mit dem eigentlichen Krankheitsprocesse nicht in Verbindung stehende, Riesenzellen fanden. Es hätte also die Differentialdiagnose erst recht Schwierigkeiten haben können.

Herr Doutrelepont: Ich wollte nur mittheilen, dass diese Fälle bei uns am Rhein verhältnissmässig häufig vorkommen, sogar Fälle, welche eine vollständige Aehnlichkeit mit Sarkomen haben. Ich erkenne sie demnach leicht wieder, und ich hätte diese Flecke auf den ersten Blick für Lupus erklärt.

Unser Lupusmaterial ist überhaupt sehr reichlich.

Wir hatten, als ich im Mai die Klinik eröffnete, allein sieben Fälle von Lupus an den unteren Extremitäten. Er kommt jetzt geradezu epidemisch vor. Ich werde übrigens Gelegenheit nehmen, alle diese Fälle von Lupus der Extremitäten zusammenstellen zu lassen, wie ich bisher die Fälle von Lupus der Schleimhäute zusammenstellen liess. Die Formen sind dabei ungemein mannigfaltig, papulös, ferner Formen von Lupus hypertrophicus u. s. w., oder geschwürig, schliesslich Fälle, welche mit einer vollständigen elephantiastischen Wucherung neben dem Lupus einhergehen. In den Drüsen habe ich die schönsten Riesenzellen gefunden, auch Tuberkelbacillen, zwar nicht sehr zahlreich, aber doch zahlreicher als sonst im Lupus.

Ich sehe diese Fälle, wie gesagt, sehr häufig, aber ich muss sagen, leider, denn viel Freude erlebt man nicht daran.

Wenn ich über die Prognose eine kurze Bemerkung machen soll, so möchte ich hinzufügen, dass man den Lupus heilen kann, wenn die Leute immerfort unter guten Verhältnissen gehalten werden können.

Ich habe die Erfahrung gemacht, dass die Patienten, welche auf der Klinik bei guter Luft und kräftiger Nahrung gehalten werden, gar keine Recidiven bekommen; sobald sie aber in ihre ärmlichen Verhältnisse nach Hause gehen, sehr bald, nach einigen Wochen schon mit Recidiven zurückkehren. Ich erinnere mich eines kleinen Mädchens, welches mit Recidiven auf die Klinik kam, über ein Jahr dort blieb, und während dieses Jahres von Recidiven frei war, so dass ich den Schluss ziehe, dass ganz entschieden die schlechten Verhältnisse dazu beitragen, wenn unsere Therapie ohnmächtig bleibt.

Herr Herxheimer: Ich wollte nur an Herrn Prof. Neisser die Frage richten, ob in dem Falle von Mycosis fungoides die Riesenzellen Sarkom-Riesenzellen waren oder Langhans'sche, was doch von grossem Interesse ist.

Herr Neisser: Es waren jedenfalls keine Sarkom-Riesenzellen. Ich bitte Collegen Jadassohn, der die Präparate genau kennt, darüber zu berichten.

Herr Jadassohn: Die Riesenzellen fanden sich nur an einer einzigen Stelle in einer Gruppe concentrisch um einen Hohlraum herum. Was in diesem Hohlraume gelegen hatte, war in dem Präparate nicht zu constatiren. Es machte den Eindruck, als wenn etwas ausgefallen wäre, so dass vielleicht die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass es sich um Riesenzellen gehandelt hat, welche ätiologisch mit Fremdkörper-Riesenzellen identisch sind, obwohl sie der Form nach diesen nicht ganz glichen, insoferne als die Kerne nicht central lagen, sondern vielfach an der Peripherie der Zelle; dabei war aber von einem coagulationsnekrotischen Centrum nicht die Rede.

Herr Neisser: Ich bin erstaunt und erfreut, über die Erfolge der Lupustherapie vom Herrn Collegen Doutrelepont so Günstiges zu hören; wenn ich auch zugebe, dass die Bonner Klinik der Breslauer weit überlegen ist, was die guten Luftverhältnisse betrifft — abgesehen von allen übrigen Vorzügen — so muss ich doch sagen, dass sie in der Lupusbehandlung ganz besonders viel vor uns voraus hat; denn die Resultate sind bei unseren allerdings sehr hochgradigen, meist das Gesicht betreffenden Fällen miserabel, insoferne als die Leute geradezu unter unseren Augen Recidive bekommen. Ich habe z. B. zwei Institutsdiener, die permanent im Hospital sind und gut gepflegt werden; sie bekommen ein Recidiv nach dem anderen. Auch über die Erfolge in der Privatpraxis kann ich nichts Gutes melden. Es waren mir daher die Ausführungen des Herrn Collegen im höchsten Grade interessant. Ich habe bisher den Standpunkt eingenommen, dass der Lupus die schlechteste Prognose gibt von allen Krankheiten, die wir bei uns sehen, da wir ja die Lepra nicht haben.

Herr Doutrelepont: Ich muss dazu noch einige Worte bemerken. Ich könnte Fälle aus der Privatpraxis berichten, von Patientinnen, welche sich sehr genau beobachten, welche immer sofort wiederkommen, wenn ein neues Knötchen erscheint, und welche man doch

oft Jahre lang nicht mehr sieht. Ich habe eine Dame behandelt mit einem umschriebenen Lupus an der Nase und an den Lippen. Seitdem ich sie einmal behandelt habe, kommt sie, sobald sich der kleinste zweifelhafte Flecken in der Narbe zeigt. Er wird zerstört, und dadurch habe ich erreicht, dass fünf, sechs Jahre nichts mehr erschienen ist. Dann habe ich ein junges Mädchen, von dem ich eine Photographie besitze, das einen recht hochgradigen Lupus hatte. Nach einmaliger Behandlung, trotz wiederholter Controle, sind jetzt, ich glaube, drei Jahre ohne Recidiv verlaufen. Ich erwähne diese Fälle aber nicht als Regel, sondern als Ausnahmen; sonst hätte ich nicht gesagt, dass ich „leider“ solche Fälle sehe.

Herr Petersen: In Bezug auf die Lupus-Frage verhält es sich in Russland anders. Wir haben namentlich verhältnissmässig wenig Fälle, so dass ich immer erstaunt bin, wenn ich in Deutschland so viel häufiger Lupus zu sehen bekomme.

Ich möchte mir noch erlauben, die Fragen anzuregen:

1. Wie verhält sich der Lupus zur Allgemein-Infection?
2. Wie verhalten sich die eventuellen Fieberbewegungen?

Mit der Therapie geht es auch bei uns in Russland sehr mangelhaft, auch wir haben sehr wenig günstige Resultate. Ich habe mich in den letzten Jahren ausschliesslich auf das Ausbrennen mit dem Pacquelin beschränkt.

Eine ganz interessante Frage betrifft die Vortheile des Auskratzens einerseits, seine Gefahren andererseits. Es ist in einer Beziehung sicher sehr rationell; ich habe es früher auch gethan wesentlich auf Grund der Erfahrungen der Chirurgie, da früher tuberculöse Gelenksentzündungen viel ausgekratzt wurden. Neuerdings hat man das aber nicht mehr gethan, da, wie ich mich noch im Vorjahre in Deutschland überzeugt habe — und die Collegen fangen an, dergleichen mitzutheilen — nach dem Auskratzen tuberculöser Herde es nicht selten zur Allgemein-Infection und zu Recidiven kommt.

Wie steht es also beim Lupus?

Herr Doutrelepont: Was die Therapie betrifft, möchte ich bemerken, dass ich seit Jahren immer dieselbe anwende. Ich muss gestehen, ich kann sie nicht wechseln, weil ich, um über die Resultate einer Therapie sichere Erfahrungen zu gewinnen, vier bis fünf Jahre warten zu müssen und nicht alle sechs Monate die Methode wechseln zu dürfen glaube. Meine Therapie ist im Allgemeinen eine antiseptische und besteht in Sublimat-Umschlägen. Ich habe auf der letzten Naturforscher-Versammlung Photographien von geheilten Personen gezeigt, welche nur so behandelt worden waren. Das erfordert natürlich sehr viel Zeit; da es nun meistens ärmere Patienten sind, die auf Kosten der Gemeinde auf der Klinik sind, so kann ich sie nicht Monate lang dort behalten. Daher kratze ich in den meisten Fällen ziemlich tief aus, und um die miliare Tuberculose zu verhüten, die auch ich einmal erlebt habe, und die auch nach chirur-

gischen Erfahrungen, z. B. nach Resectionen des Hüftgelenkes immer zu fürchten ist, so brenne ich nach dem Auskratzen mit dem Pacquelin aus. Dann lasse ich Umschläge machen und zwar auf Grund chirurgischer Erfahrungen mit warmem Wasser, um starke Eiterung zu erzielen. Den Erysipel-Streptococcus oder die Eitercoccen zu überimpfen habe ich nicht gewagt. Was übrigens die früher geübten subperiostalen Gelenksresectionen betrifft, so liessen diese die Tuberkelbacillen so unberührt, wie nur möglich; denn es wurde nur der Knochen herausgenommen, alles Andere blieb im Gelenke. So erinnere ich mich eines nach dieser Richtung sehr instructiven Falles, den ich später nach dem Sectionsbefunde auch veröffentlicht habe, wo ich die Langenbeck'sche Resection des Ellbogengelenkes bei einem kleinen Jungen gemacht hatte. Das Resultat war sehr schön, an dem Ellbogengelenke konnte man kaum sehen, dass überhaupt eine Resection gemacht worden war. Denn es hatten sich die Condylen und auch das Olekranon neu gebildet. Das war aber nur dadurch möglich, dass eine starke Eiterung dazu kam, und dass mit dem Eiter, die Tuberkelbacillen aus dem Körper geschafft wurden.

Um nun nach dieser Excursion wieder auf die Therapie zurückzukommen, so lassen wir also Sublimat-Umschläge machen. Wenn der Schorf abgefallen ist, und noch immer schlechte Granulationen da sind, so wende ich Pyrogallus Salbe an, lasse sie drei Tage liegen, lasse dann wieder Sublimat-Umschläge machen und diese Pyrogallus-Salben-Behandlung wiederhole ich, bis eine schöne Narbe da ist und ich mich überzeuge, dass sich keine Recidive in der Narbe gebildet haben.

Was nun das Fieber betrifft, so wollte ich kurz eines Falles Erwähnung thun, den ich gerade in der letzten Zeit in Beobachtung hatte, von dem ich selbst eigentlich noch nicht genau weiss, wie die Sache gehen wird. Es ist ein Dienstmädchen, welches lange Zeit an ganz localisirtem Lupus des Ohres gelitten hat. Ich habe ihr den Herd nicht ausgekratzt, sondern nur Pyrogallus-Salbe und Sublimat-Umschläge angewendet. Plötzlich fing sie zu fiebern an, bekam geschwollene Drüsen, Diarrhöe, so dass höchstwahrscheinlich vom Lupus aus eine Allgemein-Infection mit Tuberkel-Bacillen stattgefunden haben wird. An der Lunge u. s. w. war bisher nichts nachzuweisen; aber die Section wird wohl leider bald zeigen, ob dem wirklich so ist. Das Fieber weist jetzt Abendtemperatur von 39—39·5 auf.

Herr Lesser: Meine Herren! Ich möchte mir nur die kurze Bemerkung erlauben, dass ich nach dem Auskratzen an Stelle des Ausbrennens mit dem Pacquelin, ebenso wie es in Breslau auf der Klinik Simon's geschah, eine Aetzung mit Argentum nitricum in starker Lösung (aā part. aequ. mit Wasser) vornehme. Ich glaube, dass diese Aetzung geeignet ist, eine Allgemein-Infection mit Tuberkelbacillen zu verhüten, weil in dem tiefgehenden Schorf, der sich im Laufe der nächsten Tage abstösst, einmal die Tuberkelbacillen voll-

ständig zerstört sind, andererseits durch ihn die eventuelle Aufnahme der Bacillen in die offenen Lymphspalten verhindert wird. Zur weiteren Behandlung nehme ich eine einfache Borsalbe, und nach drei bis vier Wochen tritt vollständige Heilung ein. Die Narben sind nach dieser Behandlung nicht schlimmer als nach anderen Behandlungsmethoden. In Bezug auf die Recidive ist selbstverständlich die Behandlung nicht besser als die anderen.

Vorsitzender: Meine Herren! Das Thema, welches jetzt discutirt wird, gehört eigentlich nicht in den Rahmen unserer Discussion, doch glaube ich, es wird im Sinne der Versammlung sein, wenn wir dieselbe weiter fortführen.

Es haben sich zum Worte gemeldet: Herr Touton, Herr Joseph und Herr Pick.

Herr Touton: Um der Gefahr einer Allgemein-Infection vorzubeugen und im Interesse einer möglichst starken Wirkung auch in die Tiefe, halte ich es nach meinen früher auf der Breslauer Klinik gemachten und in den letzten Jahren öfter wiederholten Erfahrungen für sehr gut, im Voraus durch ein energisches, chemisches Gift die Tuberkelbacillen womöglich zu zerstören, was wohl durch Anwendung einer zehnprocentigen Pyrogallus-Salbe vor der eigentlichen Behandlung geschieht. Zwei bis drei Tage darnach wird mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, und dann kann ich zur Nachbehandlung das Sublimat aufs Wärmste empfehlen, erstens weil die Heilung sehr langsam eintritt, und deshalb die etwa doch noch zurückgebliebenen Tuberkelbacillen mit dem Sublimat lange Zeit in Berührung bleiben, ferner weil eine ausgezeichnete Narbe entsteht. Weil es nun vorkommt, dass selbst, wenn man einen impermeablen Stoff über den feuchten Umschlag legt, derselbe antrocknet, nehme ich eine Sublimat-Lanolin-Salbe, Anfangs 1 : 1000. Diese Salbe brennt meist sehr stark. Später gehe ich herunter auf 1 : 5000.

Ich habe in unserer Gegend nicht so viele Fälle (am Rhein selbst ist der Lupus jedenfalls viel häufiger), aber ich habe in allen Fällen dieselben günstigen Erfahrungen gemacht, wie Herr Doutrelepont. Ich muss aber bemerken, dass ich einen schweren Lupusfall bis jetzt noch nicht in Behandlung bekommen habe.

Recidive treten auch nach dieser Behandlung ein. Die isolirten kleinen Lupusknötchen behandle ich mit der Simon'schen Trephine und Sublimat.

Herr Joseph: Ich wollte mir die Anfrage erlauben, ob die Herren Collegen vielleicht Erfahrungen über die Milchsäure-Behandlung beim Lupus haben. Meine eigenen Erfahrungen lauten recht günstig. Ich wende sie in meinem Ambulatorium fast nur an bei umschriebenen Lupusknoten, die nicht sehr ausgebreitet sind, und weiss wirklich nicht, welche Nachtheile diese Behandlung haben soll. Die Schmerzhaftigkeit kann man, wenn sie in höherem Grade vorhanden ist, durch Cocaini-

sirung beheben. Ich glaube, man kann mit dieser Behandlung ebenso zufrieden sein, wie mit den anderen.

Herr Pick: Ich habe nicht beabsichtigt, über die Therapie des Lupus zu sprechen, ich war nicht darauf vorbereitet, dass die Debatte nach dieser Richtung hin sich bewegen wird. Da es aber geschehen ist, werden Sie mir gestatten, dass ich auf einige Punkte, welche die Herren Vorredner hervorgehoben haben zurückkomme. Ich habe dieselbe Beobachtung gemacht wie College Doutrelepont, nämlich dass Leute, welche aus sehr ärmlichen Verhältnissen kamen und durch einige Zeit sich auf der Klinik befanden, in ihrer Gesammternährung sich besserten. Ich habe aber nicht gesehen, dass dies auf den örtlichen Verlauf und die Heilung des eben vorhandenen Lupus von wesentlichem Einflusse war. Meine Erfahrungen, welche sich hier, wo wir Lupus in so immenser Zahl haben, auf eine sehr grosse Zahl von Fällen erstrecken, haben mich vielmehr gelehrt, dass die Prognose wesentlich von zwei Momenten abhängig ist.

Einmal davon, ob der Lupus als einziger tuberculöser Process besteht oder ob der Lupus eine Theilerscheinung einer weitverbreiteten tuberculösen Erkrankung des Organismus vorhanden ist. In dem ersteren Falle, wo es sich um eine primäre localisirte Tuberculose auf der Haut handelt, erzielen wir die allergünstigsten Resultate, sobald wir nur im Stande sind, möglichst bald den Krankheitsherden an den Leib zu gehen. Das erfährt jedoch auch eine Einschränkung, und das ist der zweite Punkt.

Es ist eben nicht gleichgiltig, an welcher Stelle der Lupus sitzt. Wenn er an den Extremitäten, am Stamme, im Gesichte sitzt, wenn er blos die äussere Nase ergriffen hat, mit einem Worte, wenn er nicht von den Schleimhäuten ausgegangen oder auf diese übergegriffen hat, dann ist das Resultat der Behandlung ein sehr günstiges. Sowie aber der Lupus einmal tiefer in der Nase oder im Rachen sitzt, dann ist die Prognose fatal, denn ich muss gestehen, dass ich noch kein Verfahren kennen gelernt, das mir die vollkommene Beruhigung geben würde, dass ich alles Lupöse entfernt habe. Für das einzige Verfahren aber welches die radicale Beseitigung der lupösen Krankheitsherde bewirken kann, halte ich die Entfernung dieser Herde. Diese kann meinen Erfahrungen nach auf verschiedene Weise erzielt werden. Jene wird am besten sein, welche das Krankhafte am sichersten beseitigt. In dieser Beziehung habe ich mich früher begnügt, mit dem scharfen Löffel auszukratzen, ich habe aber dieselben Erfahrungen wie Herr College Petersen gemacht und traurige Fälle davon gesehen. Es sind mir mehrere Fälle an miliarer Tuberculose erkrankt und rapid zu Grunde gegangen. Diese Erfahrung, welche eigentlich zuerst von unseren französischen Collegen in ausführlicher Weise dargelegt worden ist, insbesondere von Besnier und Vidal hat sich so vielseitig bewahrheitet, dass wir sie Alle nunmehr theilen.

Man muss dem vorbeugen, dass bei der Auslöffelung die Bahnen

für die weitere Verschleppung des Contagiums geöffnet werden. Wie man das thut, ist gleichgiltig, wenn man es nur gründlich thut. Man kann es mit dem Paquelin thun, ich thue es häufig mit Kali causticum, und ich muss sagen, dass sich Beides gleich gut bewährt. Dagegen muss ich gestehen, dass mir das Argentum nitricum als ein unverlässliches Mittel erschien. Ich habe dasselbe oft in sehr energischer Weise angewendet, mit dem Stifte bohrend oder in der Weise, dass ich nach der Auskratzung mit dem scharfen Löffel noch eine ausgiebige Aetzung mit Argentum nitricum folgen liess, dennoch aber gerade in diesen Fällen nach einiger Zeit Recidive erhalten; ich habe aber nie gesehen, dass nach einer gründlichen Kali causticum-Aetzung in der Narbe selbst ein Recidiv aufgetreten wäre. Ich verfüge nach dieser Richtung über eine Beobachtungsdauer von nahe zwanzig Jahren, innerhalb welcher ich die Kranken immer wieder untersuche. Speciell hier in Prag habe ich eine Zahl von Fällen in Evidenz, bei welchen seit zehn Jahren und mehr keine Spur eines Recidivs eingetreten ist.

Wir können also den Lupus radical beseitigen, das ist aber nur dann der Fall, wenn der Lupus so gelagert ist, dass man mit Sicherheit alles Krankhafte zu entfernen im Stande ist. Zur Nachbehandlung bediente ich mich verschiedener Verbände, habe aber in der neueren Zeit versucht, nach der Aetzung den Schorf ganz frei zu lassen, und nur Jodoformeinstreuungen vorzunehmen. Diese Nachbehandlung ist eine sehr einfache und besonders in der ambulatorischen Praxis leicht durchführbar. Ich finde nur, dass dabei öfters die Granulationen zu üppig und zu schlaff werden. Endlich habe ich in der neuesten Zeit peruvianischen Balsam mit sehr gutem Erfolge angewendet. Ich werde mir erlauben, Ihnen eine Kranke vorzustellen, welche in dieser Weise behandelt worden ist: Auslöffelung, sofortige Aetzung mit Kali causticum, freier Verband mit peruvianischem Balsam. Sie werden sehen, dass die Narbe nichts zu wünschen übrig lässt.

Herr College **Petersen** hat die Frage gestellt ob bei Lupus Fieberzustände beobachtet worden sind. Ich kann darauf erwidern, dass ich während des Bestandes eines primären uncomplicirten Lupus, niemals Fieber beobachtet habe und dass Fieberzustände bei Lupösen auf andere Localisationen der Tuberculose hindeuten, insbesondere in den Lungen und dass sie auch den typischen Charakter haben. Ich werde immer besorgt, wenn bei einem anscheinend einfachen Lupus Fieberzustände auftreten und habe leider immer gefunden, dass, falls es sich nicht um intercurrirende Krankheiten gehandelt hat, der im Beginne unsichere Nachweis von tuberculöser Erkrankung der Lungen später ganz evident wurde.

Vorsitzender Prof. **Neisser**: Somit wäre dieser Punkt erledigt; ich hoffe diese Discussion wird eine Anregung dazu geben, dass wir auf einem weiteren Congress ein specielles Referat über diese Frage aufstellen, um die Discussion ausführlich weiterführen zu können.

33. Herr **Pick:** *„Ueber Melanosis lenticularis progressiva mit Krankendemonstration.“*

Meine Herren! Ich setze die Reihe von Krankendemonstrationen fort mit der Vorstellung zweier Fälle von Xeroderma pigmentosum oder, wie ich die Krankheit benannt habe, von Melanosis lenticularis. Vielen von Ihnen dürften die Fälle aus meiner Publication in der Vierteljahresschrift vom Jahre 1884 bekannt sein, denn es sind dieselben, die ich damals auf Taf. III und IV abbilden liess. Ich lasse deshalb diese Abbildungen hier circuliren. Das Mädchen, damals siebzehn Jahre alt, zählt jetzt vierundzwanzig Jahre, der Knabe ist zehn Jahre alt.

Es ist nun von grossem Interesse, den Befund von damals mit dem jetzigen zu vergleichen. Die krankhaften Veränderungen bei dem Mädchen erstreckten sich damals über Gesicht und Stirn, den Hals und Nacken, und am Stamme vorne bis über das Manubrium sterni, rückwärts bis nahe an den unteren Schulterblattwinkel. Die oberen Extremitäten waren von dem Leiden in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen, die unteren Extremitäten von den Knien abwärts. Im Verlaufe der letzten Jahre hat sich nun die Krankheit, wie Sie sehen, nicht wesentlich ausgedehnt, nur am Stamme ist sie etwas weiter vorgeschritten so dass gegenwärtig fast die ganze Brustfläche befallen ist.

Anders ist es bei dem Knaben. Zur Zeit der von ihm vorliegenden Abbildung war der Knabe zweidreiviertel Jahre alt. Damals war die Haut an den unbedeckten Körpertheilen im Allgemeinen diffus dunkler gefärbt; so im Gesichte, an den Handrücken und dem unteren Dritttheil der Vorderarme, an den Füssen bis über die Sprunggelenke. Aber nur im Gesichte, an der Stirne, an beiden Ohrmuscheln und an Handrücken und Vorderarmen, soweit eben die dunklere Pigmentirung reichte, war die lenticuläre Melanose vorhanden. Gegenwärtig ist, wie Sie sehen, die Melanose auch an den Füssen und im Anschlusse an die frühere Localisation peripher bedeutend weitergeschritten, so dass die oberen Extremitäten fast ganz ergriffen sind und ebenso der Hals und die oberste Brustfläche.

Interessant ist ferner der Vergleich bezüglich der Stadien der Krankheit von damals und jetzt.

Betrachtet man die pathologischen Veränderungen bei der Melanosis lenticularis, so findet man bekanntlich: 1. flache, den Sommersprossen ähnliche, gelbe bis gelbbraun gefärbte Flecke; 2. linsengrosse, scharf umschriebene, braune bis schwarze, flache oder schwach erhabene, den Lentigines (Naevus lenticularis) ähnliche Flecke; 3. warzenförmige Gebilde vom Umfange der Linsenflecke bis zu der einer Himbeere, von dunkelschwarzer, sepiaartiger Färbung. Die kleineren Warzen sind ziemlich hart, die grösseren weich, elastisch, zusammendrückbar, um nach aufgehobenem Drucke wieder die ursprüngliche Gestalt anzunehmen; 4. rothe, hanfkorn- bis linsengrosse Flecke, deren Röthe sich besonders mit der Lupe von kleinsten Gefässramificationen herrührend erweist; 5. runde, zumeist aber streifenförmige, hellweisse Narben, zuweilen von grösseren Gefässen durchzogen.

Es ergibt sich nun auf den ersten Blick, dass im Vergleiche zu den Abbildungen gegenwärtig die dunkelschwarzen, sepiafarbenen Warzen, sowie die streifenförmigen, vertieften, weissen Narben, viel zahlreicher und ausgedehnter vorhanden sind. Ganz besonders auffallend ist das bei dem Knaben. Dieser bot damals Epheliden und Lentigines, in grosser Zahl und hellerer Färbung dar, aber nur drei oder vier sepiaschwarze Flecke befanden sich auf Gesicht und Stirn, ohne jedoch warzenförmige Gestalt zu haben. Jetzt hat sich das Verhältniss umgekehrt, die Lentigines haben an Intensität der Färbung zugenommen und die sepiaschwarzen Flecke sind sehr zahlreich und geschwulstartig geworden. Auch bei dem Mädchen haben die Geschwulstformen an Menge sehr zugenommen. Bei Beiden ist übrigens durch die streifenförmige weisse Narbenbildung starke Verengerung der Lidspalte, der Mund- und Nasenöffnungen eingetreten.

Ich habe nun in meiner angeführten Arbeit dargethan und befinde mich dabei mit Taylor, einem ausgezeichneten Kenner dieser Krankheit, in Uebereinstimmung, ebenso wie mit Vidal u. A., dass die Reihe der pathologischen Vorgänge an den Capillaren und kleinsten Gefässen der oberen Hautschichten beginnt, und sich makroskopisch durch die Röthung und Ektasirung der Gefässe, mikroskopisch ausserdem durch eine Zellwucherung an und um die Gefässe äussert.

An diese Vorgänge schliesst sich die Ablagerung des Pigments zunächst in jenen Zellen, die hiezu disponirt sind, später vorwiegend in den neugebildeten Zellen. So entstehen die verschiedenfarbigen Pigmentflecken, während von der Mächtigkeit der Zellwucherung abhängt, ob diese Pigmentflecken glatt und flach oder elevirt und warzenartig werden. Auf der Höhe dieser entzündlichen Hyperplasie angekommen, gehen nun die einzelnen Herde verschiedene Wege. Eine grosse Zahl der Herde wird auf dem Wege der Resorption rückgebildet, und als Resultat derselben finden wir die weissen Flecke und Streifen, welche sich mikroskopisch als Atrophie des Pigments und der bindegewebigen Antheile der Haut und ihrer Einlagerungen erweisen. Bei anderen Herden hingegen bekommt die Hyperplasie das Uebergewicht, es entstehen dadurch umfangreiche Geschwülste mit melanotischem Charakter und endlich wahre Sarkome und Carcinome, wobei jedoch letztere häufiger bei den atrophischen Processen im Bindegewebe vorkommen, wie ich gezeigt habe, aus dem Uebergewichte, das die Epitheldecke über das atrophisirende Bindegewebe namentlich dort erlangt, wo schon früher zapfenförmige Epithelfortsätze vorhanden waren.

Alle diese Verhältnisse ersehen Sie aus den Abbildungen mikroskopischer Präparate, welche ich die Ehre habe, Ihnen vorzulegen und die zum Theile von diesem Mädchen, zum grösseren Theile von ihrer Schwester stammen.

Sehr schön ersehen Sie daraus die Bildung der teleangiektatischen Herde, auf welche besonders Taylor und College Neisser hingewiesen haben.

Diese ältere Schwester der beiden eben vorgeführten Kranken, welche die Melanose in typischester Weise dargeboten hat, ist auf Taf. I und II abgebildet. Diese Kranke hat meine Klinik dreimal aufgesucht, wegen excessiver Geschwulstbildung vorwiegend an der rechten unteren Extremität, wo es zur Entwickelung faustgrosser melanotischer Sarkome gekommen war. Ich habe die Geschwülste durch Operation entfernt, es sind aber immer wieder, theils am Rande der Narbe, theils in der Umgebung neue Knoten entstanden, mehrfach aufgebrochen und die Patientin soll, wie mir Herr Dr. Linhart mittheilt, an Verblutung gestorben sein.

Herr Dr. **Linhart**, dem ich die Zuweisung dieser höchst interessanten Fälle an meine Klinik verdanke, gibt an, dass nach dem Tode die Pigmentirung der Haut wesentlich abnahm, dass viele pigmentirte Stellen collabirten und sich retrahirten, so dass „das Ganze Blatternarben nicht unähnlich" ausgesehen haben soll.

Wie Sie aber, meine Herren, sich überzeugen konnten, hält die Krankheit eine bestimmte Localisation ein und verbreitet sich nicht viel über die unbedeckten Hautstellen; sie hat einen bestimmten typischen Entwickelungsgang, so dass die Intensität des Processes eine gewisse Höhe erreicht von der aus entweder eine Spontanheilung durch Narbenbildung oder excessives Wachsthum zu Geschwülsten eintritt. Die Functionen der Haut sind dabei nicht oder nur in sehr untergeordneter Weise gestört, keinesfalls ist etwas von jenem Zustande vorhanden, den wir als Xerodermie bezeichnen. Wohl aber werden Sie nach Einsichtnahme in die makro- und mikroskopischen Bilder mit mir einverstanden sein, dass die klinische und anatomische Wesenheit der Krankheit in der eigenartigen Pigmentablagerung ausgesprochen ist, welche **Virchow** als Melanosis bezeichnet und die mich bestimmte, die Krankheit Melanosis lenticularis zu benennen.

Discussion:

Vorsitzender: Herr College **Dubois-Havenith** wünscht das Wort. Sie werden gewiss einverstanden sein, wenn ich seinem Wunsche, französisch vortragen zu dürfen, entspreche.

Herr **Dubois-Havenith**: Ich habe im Jahre 1885 einen Fall von Xeroderma pigmentosum veröffentlicht, welcher die Eigenthümlichkeit darbot, die einem von **Vidal** (Paris) ausgesprochenen Desiderat entspricht. **Vidal** hatte gemeint, es wäre interessant zu erfahren, ob solche Patienten, die ein höheres Alter erreicht haben, Kinder erzeugt haben und was aus diesen geworden ist, resp. werden wird. Nun — **mein Patient war sechzehn Jahre verheiratet und er hatte drei ganz gesunde Kinder.** Seine Krankengeschichte war die gleiche, wie bei allen Kranken mit Xeroderma pigmentosum. Die Krankheit hatte im Sommer, etwa im zweiten Lebensjahre mit diffuser Röthung des Gesichtes und der Arme begonnen, welche die Eltern der Einwirkung der Sonne zuschrieben; dann kamen allmälig Pigmentflecken, Teleangiektasien, Verhornungen und während vieler Jahre kleine, mehr oder weniger grosse, rothe, blutreiche, Himbeeren ähnliche Tumoren.

Vom siebzehnten Jahre an wurden die verrucösen Excrescenzen in mehreren Sitzungen durch das Ferrum candens, mit Messer und Causticis zerstört, recidivirten aber in der Regel. 1885 wies der Kranke ein Epitheliom an der Oberlippe auf, welches schon zum dritten Male recidivirt war. Vor zweieinhalb Jahren ist er der letztgenannten Complication erlegen.[1])

---

34. Prof. **Pick**: *„Demonstration von Urticaria pigmentosa und Urticaria menstrualis gonorrhoica."*

Meine Herren! Der jetzt neun Jahre alte Knabe kam schon im Alter von sechs Monaten in meine Beobachtung. Das Krankheitsbild, welches er gegenwärtig darbietet, unterscheidet sich wenig von dem vor neun Jahren und so bin ich denn in der Lage, Ihnen einen schönen Fall von Urticaria pigmentosa vorzustellen. Ich habe schon bei Gelegenheit meiner ersten Mittheilung über diese Urticariaform hervorgehoben, dass man zwischen Urticaria chronica und Urticaria perstans wohl unterscheiden müsse. Die Urticaria pigmentosa gehört zu dieser letzteren Art, das heisst, die zur Entwickelung gelangten Urticae schwinden nicht eben so schnell, als sie entstanden waren oder doch in wenigen Stunden, sondern bleiben durch viele Tage, Wochen, ja Monate bestehen und zeigen während ihres Bestandes eigenthümliche Pigmentationszustände, die sie von den anderen Formen der Urticaria perstans unterscheiden lassen.

Sie sehen bei diesem Knaben über den ganzen Stamm — Gesicht und der grösste Theil der Extremitäten ist augenblicklich frei — ein Exanthem bestehend aus kleinen, flachen, quaddelförmigen Efflorescenzen von gelber Färbung, so dass, wenn Jemand die Krankheit noch niemals gesehen und im gegebenen Falle die Provenienz dieser kleinen, quaddelförmigen Tumoren an der Hautpartie, die ich jetzt mit meinen Fingern umfriede, nicht beobachtet hat, die Diagnose sehr schwierig sein dürfte, und man jedenfalls, wie schon Cavaffy angegeben hat, eher an ein Xanthelasma oder Xanthoma planum denken würde. In diesem Falle wird man an die Provenienz der kleinen Tumoren leicht durch den Umstand geführt, dass bei dem Knaben durch einfachen mechanischen Reiz

[1]) Aus dem Französischen übersetzt.

Quaddeln hervorgerufen werden können, dass er eben eine Urticaria factitia darbietet. Die Reizbarkeit der Haut ist bei dem Knaben zu verschiedenen Zeiten eine sehr verschiedene gewesen, augenblicklich ist sie sehr gross und ich bin in der Lage, Ihnen sofort seinen vollen Namen in Quaddeln auf seine Haut zu schreiben. (Geschieht.)

Wir haben nun sehr oft die frisch entstandenen Quaddeln genau signirt und den weiteren Verlauf beobachtet. Er ist immer derselbe. Die persistirenden Quaddeln machen die bekannte Farbenveränderung durch und persistiren lange entweder als kleine gelbe Tumoren bis sie mit Hinterlassung dunkelbrauner Flecken verschwinden oder sie gehen direct in die braunen Flecken über. Ich bin nicht in der Lage, Ihnen bezüglich der Aetiologie andere Anhaltspunkte zu geben als die, dass der Kranke, selbst sehr nervös, von Seite der Mutter nervös belastet erscheint.

Unsere Therapie hat sich erfolglos erwiesen, auch eine inzwischen überstandene Variola hat an dem Zustande keine Aenderung hervorgerufen.

Mir scheint das Studium dieser allerdings sehr seltenen Form von Urticaria sehr geeignet, über die Entstehung der Quaddeln überhaupt Aufschluss zu erlangen. Ich darf jedoch auf diese Frage nicht weiter eingehen.

Discussion.

Herr Arning: Ich möchte Herrn Prof. Pick fragen, ob er in diesem Falle oder in einem anderen je eine Blasenbildung auf der Höhe der Quaddel gesehen hat? Ich habe eine solche in Hamburg bei einem Urticaria pigmentosa-Falle beobachtet, der sich dadurch von allen anderen bisher bekannt gewordenen Fällen unterschied.

Der Fall ist übrigens in andere Hände übergegangen und von Unna publicirt worden. Neben der Blasenbildung war der Fall dadurch eigenartig, dass die Urticaria sich auf die Kopfschwarte erstreckte, wo eine Urticaria bisher unbekannt ist; weiterhin auch dadurch, dass jede einzelne pigmentirte Stelle eine gelbliche Xanthom-artige Erhebung darstellte. Von der Höhe jedes dieser grösseren Plaques erhob sich bei dem geringsten mechanischen Reiz nicht blos eine Quaddel, sondern eine halbkugelige Blase, die ganz die Phasen eines Pemphigus durchmachte, eiterig wurde und eintrocknete.

Was die Empfindlichkeit gegen äussere Reizung in diesem Falle anlangt, so war sie so hochgradig, dass schon das Auskleiden des Kindes genügte, um auf sämmtlichen pigmentirten Stellen innerhalb weniger Minuten helle, wallnussgrosse Blasen hervortreten zu lassen, und fast jedesmal war zu bemerken, dass das Kind Athemnoth, beschleunigte Herzaction und deutliche Rhonchi über den Lungen bekam, so dass wir vielleicht annehmen müssen, dass ein gleicher vasomotorischer Zustand, wie auf der Haut, sich im Gebiete des kleinen Kreislaufes abspielte.

Herr Touton: Ich habe einen Fall beobachtet, der dem des Herrn Prof. Pick auf den ersten Anblick fast vollständig gleicht, auch bezüglich der Intensität. Er unterscheidet sich aber, wie ich glaube, von ihm nicht unwesentlich dadurch, dass die Urticaria factitia dabei einen anderen Charakter hat, insofern als, wenn ich einen Strich über die ganze erkrankte Fläche ziehe, nur im Gebiete der gelbbraunen Flecke ein Theil einer Quaddel entsteht, und zwar nur an der Stelle, wo der Strich durch den gelbbraunen Fleck durchgeht. Ich ziehe z. B. mit der Spitze einer Stecknadel einen Strich, so entwickelt sich ein durch die gesunden Hautstellen unterbrochener Strich von Urticaria, die Quaddel ist etwa höchstens zwei bis drei Millimeter breit, während der ganze gelbbraune Fleck, da, wo derselbe vom Strich durchsetzt wird, vielleicht nagelgross ist.

Vielleicht ist der Fall auch insoferne interessant, als mehrere ätiologische Momente, die wir bei der gewöhnlichen oder chronischen Urticaria anzunehmen gewohnt sind, hier concurrirten: erstens ein sehr aufgeregtes, nervöses Wesen seit der Geburt, zweitens Oxyuren in reichlichem Masse, drittens das Auftreten unmittelbar im Anschluss an eine hoch fieberhafte Krankheit (Angina tonsillaris), die starke Congestion nach der Haut bedingte.

Schliesslich ist hervorzuheben, dass das erste Auftreten in meinem Falle in einem etwas höheren Lebensalter als gewöhnlich erfolgte, nämlich im zweiten Lebensjahre, während in den meisten Fällen die Urticaria pigmentosa einige Wochen oder Monate nach der Geburt aufzutreten pflegt.

Herr Dubois-Havenith: Ich habe ganz kürzlich in der „Société des sciences medicales de Bruxelles" eine vierzigjährige Frau vorgestellt, welche seit fünf Jahren an einer Urticaria factitia leidet und seit zwei Jahren sehr zahlreiche pigmentirte Flecke an Armen, Beinen und am Rumpfe aufweist. Ich finde in meinen Notizen noch zwei analoge Beobachtungen. In einem einzigen Falle hat die Erkrankung in der frühesten Kindheit, ungefähr im ersten Lebensjahre begonnen. Handelt es sich in der That in den Fällen, in denen die Affection erst im zwanzigsten oder vierzigsten Jahre auftritt, um eine Urticaria pigmentosa? Ich bin sehr geneigt, Paul Raymond zuzustimmen, welcher meint, dass in diesen Fällen, wenn man so will, eine Urticaria mit Pigmentation,

nicht aber eine Urticaria pigmentosa vorliegt. Raymond hat in seiner These die neunundzwanzig bisher publicirten Beobachtungen der letztgenannten Affection zusammengestellt. In allen diesen Fällen hat die Krankheit in den ersten Lebensjahren, am häufigsten in den ersten drei Monaten begonnen. Aus diesem Grunde wird man für diese frühzeitig auftretende Erkrankung den Namen Urticaria pigmentosa reserviren müssen.[1])

Herr Blaschko: Ich möchte die Frage stellen, ob einer der Herren einen Fall von Urticaria pigmentosa im höheren Lebensalter beobachtet hat; ich selbst verfüge über einen Fall, welcher eine Dame von fünfzig Jahren betraf, die etwa zwölf Jahre vorher erkrankt war im Alter von achtunddreissig Jahren. Anfangs schien es mir nicht unmöglich, dass es sich um eine chronische Pediculosis gehandelt hätte, weil ja auch bei dieser Pigmentirungen zurückbleiben, aber die sorgfältigste Untersuchung und die trotz des negativen Resultates der Untersuchung darauf gerichtete Therapie konnte nicht verhindern, dass immer wieder die Urticaria auftrat, und ich habe mich schliesslich zu der Diagnose entschliessen müssen: „Urticaria pigmentosa".

Herr Caspary: Ich bin Herrn Collegen Pick sehr dankbar für die Vorführung dieses Falles; ich muss offen gestehen, dass ich nicht im Stande gewesen wäre, die Diagnose zu stellen. Ich nehme nun an, dass Herr College Pick wesentlich aus dem Vorhandensein der Urticaria factitia seine Ansicht sich gebildet hat, weil er aus dieser künstlich hervorgerufenen Quaddel die Hautaffection, die nun persistirt, hat hervorgehen sehen. Nach den Beschreibungen, die ich davon gelesen, hatte ich mir ein ganz anderes Bild gemacht; hier sehen wir von einer Pigmentirung nichts, hier sehen wir auch nicht einfache Flecke, eventuell kleine, mehr homogene Papeln, sondern wir sehen hier geradezu einen klein-papillomatösen Zustand, der eine gelblich-röthliche Farbe darbietet, so dass ich wiederholen muss, ich wäre in dem Falle, wenn ich nicht der Autorität des Collegen Pick vertraut hätte, nicht im Stande gewesen, die Diagnose zu stellen.

Herr Neisser: Ich glaube, dass in der That die Nomenclatur dieser Krankheit einer besonderen Remedur bedürfen wird; es wird sich dabei wesentlich um die Entscheidung darüber handeln, — und es scheint mir, auch die Bemerkung des Herrn Collegen Caspary deutet darauf hin, — ob der Zusammenhang zwischen der Urticaria und dem, was schliesslich in der Haut zurückbleibt, wirklich ein so strict ursächlicher ist, wie es angenommen wird. Die Urticaria braucht selbst dann, wenn der Zusammenhang von Urticaria und dieser sogenannten „Pigmentflecke" regelmässig constatirt werden wird, nicht die erste und wesentlichste Ursache zu sein, zumal Pigmentirung und Neubildung

[1]) Aus dem Französischen übersetzt.

als zwei ganz verschiedene Dinge wiederum scharf zu trennen sein werden. Ich möchte dabei Bezug nehmen auf die Publication Unna's, dass man es mit einer ganz merkwürdigen Neubildung zu thun habe. Ich habe nicht Gelegenheit gehabt, seine Befunde einer Nachuntersuchung zu unterziehen, aber habe vor der Hand nicht den geringsten Zweifel, dass es sich wirklich um Mastzellen-Tumoren bei den Producten der sogenannten Urticaria pigmentosa handle. Wie aber soll man die Beziehungen zwischen der Urticaria und diesen Mastzellen deuten?

Andererseits war es mir interessant, vom Fall des Collegen Arning zu hören; ich habe ganz dieselbe Erscheinung bei einem vierjährigen Kinde beobachtet, nämlich, dass man durch Streichen nicht blos Urticaria, sondern auch, sofort auf der Quaddel aufschiessende, Blasenbildung hervorrufen konnte. Auch die sonstigen Erscheinungen der Urticaria factitia waren vorhanden, ohne dass aber Pigmentflecke zurückblieben. Ich meine also, dass diese zwei Erscheinungsreihen, Urticaria einerseits, Tumorenbildung andererseits, jede für sich bestehen könnte, und dass ein causaler Zusammenhang zwischen allen diesen Erscheinungen durchaus noch nicht sicher erwiesen ist. Die Tumoren beruhen meiner Anschauung nach auf einer angebornen — den Geschwulstkeim-Anlagen vergleichbaren — Disposition, die Urticaria scheint mir nur das Gelegenheitsmoment zu ihrer Hervorrufung zu sein, ähnlich wie beim Xeroderma pigmentosum sich die Erytheme verhalten. Ich glaube, man wird noch sehr viel mikroskopisch untersuchen müssen, besonders auch um „Urticaria pigmentosa" und „Urticaria mit Pigmentirung" schärfer zu trennen.

Herr Veiel: Ich wollte nur mittheilen, dass auch ich im vorigen Jahre Gelegenheit hatte, einen Fall von Urticaria pigmentosa zu beobachten und zwar einen insofern seltenen und einzig dastehenden, als die Urticaria erst im zwanzigsten Lebensjahre bei einem jungen Kaufmanne in guten Verhältnissen auftrat und insofern dem Falle von Herrn Arning ähnlich war, als immer, wenn Patient neue Ausstösse von Urticaria bekam, die mit starken Pigmentflecken abheilten, asthmatische Zustände mit Pfeifen und Rhonchi auf der Brust vorhanden waren.

Herr Arning: Ich möchte noch ein paar Worte in Bezug auf die Nomenclatur sagen. Es ist zweifellos, worauf auch Herr Dubois durch die Mittheilung französischer Arbeiten hingewiesen, dass wir es mit zwei verschiedenen Krankheitsprocessen zu thun haben. Und da ist ein Punkt noch nicht erwähnt worden, der doch für die Kenntniss der Urticaria pigmentosa κατ' ἐξοχήν von Wichtigkeit ist. Diese ist stets ein Krankheitsprocess, der im frühesten Kindesalter entsteht, gerade im Gegensatze zu der Urticaria, im späteren Alter, die mit Pigmentirung verläuft und durch häufige Wiederkehr der Hautreize zu Pigmentablagerung führt. Das ist ein total differentes Krankheitsbild. Die Urticaria pigmentosa ist unter Umständen intrauterin. Das Kind,

das ich beobachtet habe, hatte bei der Geburt typische, dunkelbraune Flecke, und beim ersten Bade entstanden auf der Höhe dieser Flecke Blasen. Es ist also ein Process, der bis ins intrauterine Leben zurückreichen kann, und ich glaube, dass die berichteten Fälle von Urticaria pigmentosa im höheren Alter einem anderen Processe zugehören, und zwar dem, welchen, wie wir gehört haben, Raymond Urticaria mit Pigmentbildung nennen will. Es wird sich allerdings eine Klärung des Begriffes noch herstellen müssen.

Herr Petersen: Ich möchte auch einen Fall von Urticaria pigmentosa bei Erwachsenen mittheilen. Es handelte sich um eine zweiundvierzigjährige Dame, die seit vier bis fünf Jahren schon daran leidet, und bei der eigenthümlicherweise das beginnende Climacterium und die Urticaria zusammenzufallen scheinen. Dabei bleiben nach jedem Anfall von Urticaria immer neue Pigmentirungen zurück.

Herr Ehrmann: In dem heute vorgestellten Falle ist mir aufgefallen, dass einzelne pigmentirte Stellen durch die erzeugte Urticaria factitia Veränderungen erlitten haben. Jeder einzelne Pigmentfleck wird nämlich heller, während der Strich der Urticaria factitia über ihn zieht. Das ist wohl leicht erklärlich. Die Oedemflüssigkeit drängt die Pigmenttheilchen etwas auseinander. Aber es scheint mir für die Auffassung des Herrn Caspary zu sprechen, dass hier auf dem Boden einer bestehenden Urticaria wieder eine neue Urticaria factitia auftreten kann.

Herr Pick: Ich werde nur in aller Kürze auf die mehrfachen interessanten Bemerkungen, welche an die Demonstration des Falles geknüpft wurden, Einiges erwidern.

Die Frage des Herrn Collegen Arning, ob in meinem Falle Blasenbildung beobachtet wurde, muss ich verneinen, das ist niemals geschehen. Ich will auch hier gleich bezüglich dessen, was Herr Arning zuletzt geäussert hat, meine Meinung dahin aussprechen, dass in der That für die Urticaria pigmentosa das Auftreten in den ersten Lebenswochen charakteristisch ist und dass ich ein Auftreten derselben im späteren Alter niemals beobachtet habe. Auch ich stimme, gleich Herrn Dubois-Havenith, mit Paul Raymond darin überein, dass es sich in letzteren Fällen nicht um Urticaria pigmentosa handelt, sondern nur um eine gewöhnliche Urticaria mit Pigmentation, was durch die Bezeichnung Urticaria cum pigmentatione vorläufig auseinandergehalten werden sollte.

Die Bezeichnung Urticaria pigmentosa für die in Rede stehende Erkrankung ist nicht die glücklichste. Ich habe das schon in meiner Arbeit über diesen Gegenstand (Zeitschrift für Heilkunde, Prag) ausgesprochen und vorgeschlagen, dass wenigstens von einer Urticaria perstans pigmentosa im Gegensatze zur Urticaria chronica mit Pigmentablagerung gesprochen werde. Allein der Name besteht einmal und es erscheint mir nicht gut, bei einer noch so wenig gekannten Krank-

heit über deren Wesenheit wir noch so wenig wissen, eine Aenderung des Namens vorzunehmen.

Herrn Collegen Caspary ergeht es so wie Jedem, der die Krankheit zum ersten Male gesehen hat und deren Provenienz und Verlauf im gegebenen Falle nicht kennt. Fast alle Autoren, welche über diesen Gegenstand geschrieben haben, sprechen von der grossen Aehnlichkeit, welche der Process in einem gewissen Stadium mit dem Xanthom oder Xanthelasma hat, und der Schwierigkeit der differentiellen Diagnose.

Gewiss ist dies auch in unserem Falle, wo die grösste Zahl der Efflorescenzen als gelbliche, flache Tumoren sich präsentirt, schwierig, ohne Kenntniss der Entwicklungsgeschichte derselben die Diagnose zu machen. Für mich allerdings nicht, denn ich kenne ihre Entstehung aus den Quaddeln und den allmäligen Uebergang der Färbung bis zur jetzt vorhandenen.

Nicht immer sind es dieselben Reize, welche zur Quaddelbildung führen, auch in meinem Falle besteht die Disposition zur Hervorrufung der Urticaria factitia nicht immer und besteht jetzt wieder erst seit kurzer Zeit. Oft ergab die physiologische Reizprobe ganz normale Verhältnisse, während andere Reize, zuweilen solche ex ingestis die Urticaria hervorriefen. Gleichviel aber welcher Reiz zur Urticaria führte, nicht alle, aber eine grössere oder geringere Zahl der Quaddeln persistirt und macht jene Entwickelung und jenen Verlauf durch, wie ich ihn früher geschildert habe.

Dem Herrn Collegen Blaschko gegenüber möchte ich die Meinung aussprechen, dass es sich in seinem Falle um eine schon früher erwähnte Form von Urticaria cum pigmentatione gehandelt hat, welche vielleicht, da es sich um eine Person in vorgerückten Jahren handelte, mit Pruritus senilis einherging, ein Vorkommen, das nicht selten ist. Eine Urticaria perstans pigmentosa konnte es gewiss nicht sein.

Herr College Neisser hat geglaubt in Frage stellen zu müssen, ob zwischen der Urticaria und den Pigment- und Geschwulstresiduen ein stricter ursächlicher Zusammenhang besteht. Mir scheint dieser Zusammenhang ausser allem Zweifel zu stehen. Das was wir Urticaria pigmentosa nennen, ist jedesmal aus der Eruption von Quaddeln hervorgegangen, welche alle Charaktere der Quaddelentwickelung an sich tragen, aber im Gegensatze zur gewöhnlichen Urticariaquaddel **persistiren**. Das ist klinisch und objectiv sichergestellt und ist für die Auffassung der Zusammengehörigkeit Ausschlag gebend. Die mikroskopischen Befunde sind, wie Paul Raymond gezeigt hat, in verschiedenen Stadien der Quaddel verschieden, weitere Untersuchungen werden nothwendiger Weise zur Klärung der Sache gemacht werden müssen. Vielleicht gelingt es mir jetzt, von diesem Falle Material zu mikroskopischer Untersuchung zu erhalten, ich werde dann gern über das Resultat berichten.

Herr **Pick:** Im Anschlusse an den Fall von Urticaria pigmentosa erlaube ich mir einen Fall von Urticaria menstrualis gonorrhoica, wie ich denselben bezeichnen möchte, zu demonstriren.

Die vorgeführte Kranke ist wegen heftiger, zur Zeit der Menstruation sich bedeutend steigernder Schmerzen im Unterleibe zuerst auf die gynäkologische Klinik des Herrn Prof. Schauta aufgenommen worden und von dort wegen des gleichzeitig vorhandenen Exanthems auf meine Klinik transferirt worden.

Wir fanden die kräftig gebaute Frau in ihrer Ernährung sehr herabgekommen, über den ganzen Körper, vorwiegend aber auf dem Stamme mit zahlreichen Kratzeffecten bedeckt, welche stellenweise bis in das Corium reichten und mit blutig serösen Borken versehen waren. Dazwischen fanden sich zur Zeit der Aufnahme nur spärliche Urticariaquaddeln. Die Kranke hatte vor vierzehn Tagen ihre Menses absolvirt und gab an, dass ihr Ausschlag jetzt in der Abnahme sei, wie immer nach der Menstruation, wo er am intensivsten aufzutreten pflege. Von der gynäkologischen Klinik war uns die Kranke mit der Diagnose Salpingitis-Oophoritis zugekommen, die Untersuchung des reichlichen, glasig-eitrigen Cervicalsecretes ergab uns den Befund von Gonococcen, weshalb wir diese Processe als gonorrhoische auffassten.

Während des mehrmonatlichen Aufenthaltes der Kranken in der Klinik, hatten wir nun reichlich Gelegenheit zu sehen, dass die Eruption der Urticaria paroxysmenweise mit der Menstruation auftrat, die stets mit ausserordentlichen Schmerzen eingeleitet und begleitet wurde. Da nun überdies unsere Therapie ohne Erfolg blieb, transferirten wir die Kranke auf die gynäkologische Klinik und ich ersuche Herrn Prof. Schauta, uns das Weitere mitzutheilen.

Herr **Schauta:** Vom dermatologischen Standpunkte erlaube ich mir keine Bemerkung über die Urticaria zu machen. Vom gynäkologischen Standpunkte diagnosticirte ich beiderseitige chronische Oophoritis mit Vergrösserung der Ovarien und Verdickung beider Tuben. Da diese Patientin zur Zeit jeder Periode ausser an der Urticaria auch an anfallsweise sehr heftigen kolikartigen Schmerzen im Becken litt, so war mit Rücksicht auf diese heftigen Schmerzen die Indication zu einer Exstirpation der er-

krankten Organe gegeben. Die Patientin stimmte zu, und October vergangenen Jahres führte ich die beiderseitige Salpingo-Oophorectomie aus. Das Weitere bezieht sich wieder auf den dermatologischen Standpunkt.

Herr **Pick:** Ich habe also noch hinzuzufügen, dass die damals ziemlich herabgekommene Kranke sich bald wesentlich erholte und dass von der Zeit der Operation an keinerlei paroxysmales Auftreten der Urticaria beobachtet wurde. Sie wurde noch mehrere Wochen auf der Klinik zurückbehalten und ich sehe sie heute nach einem halben Jahre wieder in blühender Gesundheit und ohne Spur einer Urticaria, die nach ihrer Angabe während dieser Zeit nur sehr selten und ganz spärlich aufgetreten ist.

Ich halte mich, meine Herren, nur an das Thatsächliche und erlaube mir nicht, theoretische Auseinandersetzungen anzuschliessen, obwohl es sehr nahe liegt, an jene Fälle zu denken, in denen während einer gonorrhoischen Erkrankung Urticaria aufgetreten und nach Beseitigung der ersteren geheilt wurde. Der Fall steht noch zu vereinzelt da, um weitere Schlüsse zu gestatten.

---

35. Herr **Pick:** *„Mittheilung eines Falles von Mycosis fungoides mit Krankendemonstration.“*

Meine Herren! Der gegenwärtig dreiundfünfzig Jahre alte, kräftig gebaute Mann, kam bereits im Jahre 1883 auf meine Klinik wegen einer sehr ausgebreiteten, sehr lange bestehenden Psoriasis, die aber sonst keine Besonderheiten dargeboten hat. Wie Sie aus der damals aufgenommenen Localisationstabelle ersehen, haben sich die mächtigsten Krankheitserscheinungen auch hier an den Prädilectionsstellen entwickelt. Unter der angewandten örtlichen Behandlung ging der Process an den meisten jüngeren Plaques vollständig zurück, an einzelnen Stellen jedoch, an welchen eine starke pachydermatische Infiltration vorhanden war, geschah die Rückbildung nur in geringem Grade. Auch das hätte nichts Besonderes dargeboten, es entspricht ja dies dem gewöhnlichen Befunde bei inveterirter Psoriasis. Allein es blieb bei den bald wieder auftretenden Recidiven, nicht bei diesen pachydermatischen Hypertrophien, es entwickelten sich an diesen Stellen ziemlich rapid

knotige Geschwülste, welche oft pilzartige Form zeigten und theils schuppende, theils nässende, mit papillären Wucherungen versehene Oberflächen darboten. An manchen Stellen haben sich die Geschwülste im Anschlusse an die, ekzematösen Charakter zeigenden Plaques entwickelt und gerade an solchen Stellen haben sie papillare Wucherungen von pilzförmiger Gestalt dargestellt, während sie an anderen Stellen kugelige, derbe, an der Oberfläche glatte, trockene Geschwülste darboten, die zuweilen aber erst später nässende und eiternde Flächen erhielten, stellenweise ulcerirten oder sich vom Centrum aus mit Hinterlassung von Pigmentirungen zurückbildeten.

Während nun die derben kleineren Geschwülste das Aussehen von Sarkomen darboten, zeigten die älteren grösseren, namentlich am behaarten Theile des Kopfes sitzenden Geschwülste das typische Bild einer Mycosis fungoides etwa in der Weise, wie sie in dem Falle von Auspitz abgebildet erscheint.

Die Geschwülste erreichten an manchen Stellen die Grösse eines Gänseeies. Klinisch war diese Geschwulstbildung ganz entschieden aus einem entzündlichen Processe hervorgegangen und dieser Auffassung entsprach auch das Resultat der mikroskopischen Untersuchung.

Der ganze Process liess sich durch die interne und subcutane Anwendung des Arsens sichtlich beeinflussen. Die Geschwülste haben sich theils ganz zurückgebildet, theils wesentlich verkleinert. Ich habe den Fall bei seiner Aufnahme und dann wieder vor seiner Entlassung, nachdem sich unter dem Arsengebrauche der grösste Theil der Geschwülste zurückgebildet hatte, in unserem ärztlichen Vereine vorgestellt. Nach Verlauf eines halben Jahres ist aber wieder Recidive eingetreten, das den Kranken neuerdings zum Eintritte in die Klinik veranlasste und mir so die erwünschte Gelegenheit bot, ihn heute vorzuführen.

Der Fall verdient besondere Beachtung auch deshalb, weil sich die Mycosis hier auf psoriatischem Boden entwickelt hat. Die excessive bindegewebige Hyperplasie bei Psoriasis ist ein schönes Pendant zu der excessiven Hyperplasie des Epithels in anderen Fällen, die, wie wir wissen, zur Carcinombildung führt.

36. Herr **Veiel**: *„Ueber Mycosis fungoides.“*

Meine Herren! Die Literatur über die Mycosis fungoides hat sich in den letzten Jahren rasch vermehrt, so dass das klinische Bild derselben mit seinen drei (nach Kaposi vier) Stadien, dem eczematösen, lichenoiden und fungösen, Ihnen Allen geläufig ist.

Im Verhältniss zu den anderen Ländern sind aber die Mittheilungen aus Deutschland noch wenig zahlreich und die Controverse, ob die Krankheit bacteriellen Ursprungs ist oder nicht, ist noch nicht endgiltig gelöst. Deshalb möchte ich Ihnen einige kurze Mittheilungen über einen im vorigen Herbste von mir beobachteten Fall machen.

K. E., achtundvierzig Jahre alter Spinner, von Elsau bei Winterthur, wurde am 17. August 1888 in meine Heilanstalt aufgenommen. Vor sechs Jahren (1882) traten die ersten Erscheinungen von Jucken und Hitzegefühl auf Rücken und Brust auf, ohne dass sich auf der Haut wahrnehmbare Veränderungen gezeigt hätten. Oft habe er sich blutig gekratzt. Auf der Haut der Magengegend traten zuerst blauröthliche „Tupfen“ und Knötchen auf von Linsengrösse, welche Anfangs weich und nur wenig erhaben gewesen seien und mit kleinen weissen Schuppen bedeckt waren. Allmälig, wie Patient meint, in Folge des Kratzens, seien sie hart geworden. Nach zwei Jahren (1884) traten die Knötchen auch auf dem Rücken auf, waren erhaben, von Erbsengrösse und vergingen nie mehr. Von nun an traten überall, wo er kratzte, am Bauche, an den Schenkeln, zuletzt im Gesichte, kleine Knötchen, der oben beschriebenen Art auf.

So blieb es bis Juni 1887, dann begannen plötzlich, ohne nachweisbare Ursache, viele der Knötchen rasch zu wachsen. Dabei wurden dieselben weich und teigig und einige derselben erreichten in wenigen Monaten Taubeneigrösse. Ein „Knollen“ am rechten Ohr sei aufgebrochen, längere Zeit habe sich Blut und dünnflüssiger Eiter entleert.

Mit dem Status praesens, der in der Vierteljahresschrift genauer beschrieben werden wird, will ich Sie nicht belästigen.

Die beiden Photographien, welche ich herumgehen lasse,

sprechen besser, als alle Worte. Ich will dazu nur bemerken, dass die Haut des Patienten wohl in Folge des vielen Kratzens dunkel pigmentirt war und dass dieselbe viele Kratzaffecte zeigt. Die Knoten waren theils mit normaler Haut überzogen, theils wie im Gesichte hellroth bis dunkelblauroth gefärbt.

Am 11. September wurde am rechten Oberarm, nach vorheriger gründlicher Reinigung, ein nicht ulcerirender Knoten ausgeschnitten von Taubeneigrösse.

Die eine Hälfte desselben wurde von Herrn Prof. Ziegler in Tübingen untersucht und zeige ich Ihnen hier die von demselben mir zugeschickten Präparate auf Grund deren er beifolgendes Gutachten abgab.

„Der excidirte Knoten besteht im Wesentlichen aus einer sehr zellreichen Wucherung, welche dicht unter dem Epithel, also schon in dem Papillarkörper beginnt, aber erst innerhalb des Coriums ihre grösste Intensität erreicht, so dass hier die Lederhaut in ein ausserordentlich zellreiches Bindegewebe umgewandelt ist. Am Rande kann man noch erkennen, dass die Wucherung herdweise auftritt, dass dann aber die Herde mehr weniger vollkommen unter einander verschmelzen. Nach der Tiefe dringt die Wucherung in Form unregelmässig gestalteter verzweigter Stränge vor, innerhalb welcher man da und dort erweiterte und mit Zellen gefüllte Lymphgefässe nachweisen kann. An anderen Stellen verbreitet sich die Wucherung längs der Schweissdrüsen.

Die Zellen, aus denen die Wucherung besteht, sind theils klein, rund, den einkörnigen Leukocyten in ihrem Aussehen entsprechend, theils etwas grösser, epitheloid, mit ovalem, bläschenförmigem Kern versehen. Die faserige Grundsubstanz tritt gegenüber den Zellen sehr zurück. Besondere Bildungen, wie in Tuberculose, Lepra, Actinomykose, sind nicht vorhanden. Mit den üblichen Färbungsmethoden sind Bacterien nicht nachzuweisen."

Patient verliess mich am 6. October. Alle therapeutischen Versuche, Jodkali innerlich und Arsenikeinspritzungen blieben erfolglos.

Discussion:

Herr Doutrelepont: Meine Herren! Ich habe jetzt fünf Fälle von Mycosis fungoides beobachtet. Ich werde nächstens darüber berichten, so dass ich mich hier kurz fassen kann.

Da ist zunächst ein Fall gewesen, der nach dem Typus verlief, den Bazin als Mycosis d'emblée bezeichnet hat. Dann habe ich drei Fälle gesehen und zwar in den letzten zwei Jahren, wo ich Anfangs zweifelhaft war, ob ich es mit Mycosis oder mit sarkomatösen Geschwülsten zu thun hätte. Ich habe voriges Jahr auf der Naturforscherversammlung mir erlaubt, den ersten Fall zu zeigen. Es sind keine wesentlichen fungösen Geschwülste entstanden; aber bald nachher habe ich einen anderen Fall gesehen, den fünften, der das Bild der Mycosis fungoides gibt, wie es im Buch steht. Die Fälle, die bis jetzt beschrieben wurden, sind unbedeutend im Vergleiche zu diesem. Als der Patient zur Klinik kam, war er am ganzen Körper von oben bis unten so mit Schuppen besetzt, dass man gar keine gesunde Hautstelle sehen konnte. Erst nach Entfernung der Schuppen konnte man die Diagnose stellen. Ich bedauere, dass ich die Photographien nicht mitgebracht habe. Man konnte an diesem Falle alle Stadien von kleinen Geschwülstchen erkennen; dieselben sind ähnlich denen in meinen anderen drei Fällen, die ich zu dem von Kaposi beschriebenen Typus rechnen wollte, bei dem ohne eczematöse Vorstadien feste Knoten auftreten und dann erst fungöse Geschwülste sich entwickeln. In diesen drei Fällen sind die fungösen Geschwülste nicht zur Entwickelung gekommen. Diese festen Geschwülste gingen auf Injectionen von Solutio arsenicalis zurück, es haben sich keine neuen gebildet. Ich habe in allen Fällen die mikroskopische Untersuchung gemacht, überall sah ich dieselbe, nach meiner Auffassung entzündliche, zellige Infiltration. Ich wollte nur noch hinzufügen, dass ich trotz meiner Bemühungen, Züchtungen und mikroskopisch-histologischen Untersuchungen, Mikrococcen zu finden, nur negative Resultate erhalten habe.

Herr Havas: Ich möchte an den Herrn Collegen Veiel nur eine Frage richten: Er hat uns den histologischen Befund mitgetheilt, sich aber nicht bezüglich der Natur der Erkrankung geäussert, ob er sie für sarkomatös oder für einen entzündlichen Process hält.

Herr Veiel: Darüber wage ich mich nicht auszusprechen. Wenn Sie die aufgestellten Präparate betrachten, so werden Sie sich überzeugen: Die Infiltration mit Zellen ist so reichlich, während das bindegewebige Stroma ganz zurücktritt, dass man nach dem Bilde allein es für eine entzündliche Geschwulst halten und nicht an ein Sarkom denken würde. Eine Entscheidung der Frage wage ich nicht; dazu bin ich zu wenig Histologe. Bacillen und Coccen sind absolut nicht gefunden worden.

Herr Havas: Ich stellte die Frage deshalb, weil ich Gelegenheit hatte, während meines Aufenthaltes in Paris auf der Abtheilung des Primarius Vidal im Jahre 1881 einen Fall von Mycosis fungoides und seit 1884 einen von idiopathischem multiplen Pigmentsarkom, wie es von Kaposi beschrieben wurde, zu beobachten.

Ich erwähne diese zwei Fälle deshalb, weil mir sehr viel daran liegt, dass diese zweierlei Erkrankungen gehörig von einander unter-

schieden werden. Ich neige ganz der Ansicht zu, die Herr Prof. Pick vertreten hat, dass das idiopathische, multiple Pigmentsarkom eine ganz andere Erkrankung sei, als die Mycosis fungoides. Allerdings kann ich mich nicht nach dem histologischen Bilde richten, da die Untersuchung seinerzeit in Paris im Jahre 1881 vorgenommen, und damals die Histologie bezüglich der Mikroorganismen noch keine solchen Fortschritte gemacht hatte als heute. Diesbezüglich, ob Mikroorganismen darin sind oder nicht, habe ich also keine Untersuchungen angestellt; aber in dem mikroskopischen Bilde fand ich das reine granulomartige Gebilde, das Bild einer Entzündung; ich fand auch an einzelnen Stellen Fett in diesem Gewebe und ganz ausgesprochenes Narbengewebe.

Nun, dieser Befund war es auch, der mich veranlasste, seinerzeit mit Prof. Geber übereinzustimmen, der ebenfalls der Ansicht war, dass der Process rein entzündlicher Natur ist, genau so, wie es bei Lupus zu finden ist, wo anstatt des Lupusgewebes durch eine spontane Heilung, durch einen Uebergang von Rundzellen in Bindegewebszellen Bindegewebe sich bildet. Das wollte ich nur hervorgehoben haben.

Herr Neisser: Gestatten Sie mir zuerst Photographien eines Falles von Mycosis fungoides herumzureichen. Derselbe bot nur insoferne etwas Besonderes, als die serpiginösen Formen mehr ausgeprägt waren, als ich es sonst in der Literatur gefunden habe; es waren namentlich oft ganz oberflächliche, serpiginös verlaufende Streifen mit nicht sehr tief gehender Infiltration, die mir neben direct annulären Geschwulststreifen sehr interessant erschienen.

Ein zweiter Fall, der noch in Beobachtung ist, ist wichtiger, weil er gerade über die Frage der Beziehung der Mycosis zum Sarkom einigen Aufschluss gibt. Ein Mensch, der neben deutlichsten Eruptionen der Mycosis (kleine Stellen, die am besten als tuberöses Eczem zu bezeichnen sind) Tumoren darbot, die bis faustgross waren und in die Tiefe hinein gingen, so dass, wenn Jemand diese für sich allein gesehen hätte, er gewiss Sarkome diagnosticirt hätte; nur die oberflächlichen Stellen haben uns darauf hingewiesen, dass wir es zweifellos zu thun hatten mit einer Mycosis fungoides, die nicht nach der Oberfläche proliferirte, sondern von der Oberfläche ausgehend in die Tiefe sich entwickelte.

Der Fall war auch ganz geeignet, um die Wirkung des Arsens eclatant zu constatiren, während ich glaube, dass die gewöhnlichen multiplen Fälle auf Arsen weniger reagiren. Vielleicht, dass doch noch ein Unterschied zwischen diesen ganz grossen Tumoren und den multiplen Neoplasmen bei gewöhnlicher Mycosis fungoides besteht!

37. Herr **Pick**: *„Ueber seine Methode der Eczemtherapie mit Demonstrationen an Kranken.“*

Verehrte Herren Collegen! Nachdem die Zeit so weit vorgeschritten ist, werde ich mich darauf beschränken, Ihnen die Grundprincipien mitzutheilen, welche mich bei der Eczemtherapie leiten und meine Methode praktisch an mehreren Kranken demonstriren.

Meine Methode der Eczembehandlung hat sich seit meiner ersten Mittheilung über dieselbe wenig geändert, sie hat sich vollkommen bewährt und ich bin sehr erfreut zu hören und zu lesen, dass sich sehr viele Collegen derselben, namentlich auch an den Kliniken, mit sehr gutem Erfolge bedient haben und bedienen.

Nichtsdestoweniger finde ich, dass noch mehrfach über die Ideen, die mich bei der Aufstellung der Methode geleitet haben, unklare Vorstellungen bestehen, dass man sie im Wesentlichen mit der von Hebra stammenden Salbenbehandlung identificirt, ja sogar als Surrogat derselben bezeichnet, wenn auch als ein vorzügliches.

Ich möchte gleich von vorneherein bemerken, dass ich weit davon entfernt bin, zu behaupten, dass meine Methode, wie überhaupt irgend eine Methode, für alle Fälle von Eczem passt, schon deshalb nicht, weil wir noch immer mit dem Namen Eczem ganz disparate Dinge bezeichnen.

Ich stehe auf dem Standpunkte, dass die Begrenzung des Eczems im Sinne Hebra's ganz und gar unhaltbar ist. Wir können unmöglich all das, was von Hebra in den Rahmen des Eczems eingefügt worden ist, als einfach zusammengehörig betrachten. Es war ja ein grosses Verdienst von Hebra, dass er der seinerzeitigen Zerfahrenheit in der Begriffsbestimmung und in der Nomenclatur entgegengearbeitet hat, aber er ist offenbar in vielen Dingen weit über das Ziel hinausgegangen. Wir haben ja schon mancherlei aus dem Rahmen des Eczems ausgeschieden und als Krankheit sui generis gut charakterisirt.

Ich bedauere, dass es mir nicht vergönnt ist, auf diesen Gegenstand weiter einzugehen, ich hätte auch gerne andererseits vor der Aufstellung neuer Eczemformen, wie sie in neuerer Zeit von gewisser Seite beliebt wurde, gewarnt. Für heute muss ich

mich nur darauf beschränken, auf die Unzukömmlichkeiten hinzuweisen, welche die Unterstellung und Vereinigung aller Formen von Impetigo mit und unter das Eczem mit sich gebracht haben. Nach Hebra's Auffassung bildet die Impetigo das sogenannte impetiginöse Stadium des Eczems. Es ist aber bei einigermassen kritischer und genauer Beobachtung des Eczemverlaufes leicht zu zeigen, dass das sogenannte impetiginöse Stadium überhaupt nicht der Eczemerkrankung als solcher angehört, dass es vielmehr eine Complication mit einem local septischen Processe darstellt und hintangehalten werden kann, sobald der localen septischen Infection vorgebeugt wird.

Das acute Eczem stellt eine oberflächliche Entzündung dar mit Setzung eines serösen Exsudats an die freie Oberfläche. Je nach der Intensität der Exsudation kommt es zu blosser Knötchen- oder zur Bläschenentwickelung oder gar zur Bildung nässender Stellen. Hört die Exsudation auf, dann geht der Process unter Desquamation zur Norm zurück. Bei vollständiger ungestörter Entwickelung des Eczems haben wir also folgende Stadien zu unterscheiden, die mehr minder rasch in einander übergehen: das Stadium papulatum, vesiculosum, rubrum madidans in aufsteigender Linie und das Stadium squamosum als das unter allen Umständen eintretende Rückbildungsstadium.

Es ist nun leicht begreiflich, dass in der überaus grössten Zahl von Eczemfällen, welche bis zum Stadium rubrum madidans gediehen sind, wo also die Haut der schützenden Horndecke beraubt ist, der Ansiedelung von Eitercoccen Thor und Thür geöffnet ist und dass nun jene Verhältnisse eintreten müssen, welche nach Hebra dem impetiginösen Stadium des Eczems zugeschrieben werden, während dieselben, wie leicht verständlich, eine septische Complication darstellen.

Aus diesen einfachen Betrachtungen ergeben sich, abgesehen von den causalen Indicationen die wesentlichsten Anzeigen für die Behandlung der Hautkatarrhe, wie die Eczeme schon von Schönlein, von Schmidt, besonders aber von Auspitz zur Analogisirung mit den Schleimhautkatarrhen genannt wurden.

Es sind vorwiegend zwei Indicationen, denen wir zu genügen haben, wir müssen die erkrankte Hautpartie vor den äusseren

Einflüssen schützen und durch ein entsprechendes antiseptisches Verfahren jede locale Infection hintanhalten.

Diesen Indicationen wurde auch früher, wenn auch unbewusst Rechnung getragen, denn die Application von Lithargyronsalben bot einen guten Schutz für die vom Epithel entblösste Haut und der Theer ist gewiss ein gutes Antisepticum.

Der Theer ist aber auch ein vorzügliches Deckmittel und diesem Umstande, der combinirten Wirkung des Theers, ist es zuzuschreiben, dass alle Bestrebungen, den lästigen Nebenwirkungen des Theers dadurch zu begegnen, dass man an seine Stelle jene Derivate desselben setzte, die man als das wirksame Princip des Theers betrachtete, kläglich gescheitert sind. Die guten Wirkungen des Theers waren eben nicht blos von seinen antiseptischen Eigenschaften abhängig, sie beruhten auch auf seinen, durch den Gehalt an Harzen bedingten, deckenden, die Regeneration der Epithelien unterstützenden Eigenschaften. Deshalb haben weder die Carbolsäure, noch das Resineon, Resinein, aber auch nicht das β-Naphthol den Erwartungen entsprochen, die man auf sie gesetzt hat.

Es war mir überhaupt klar, dass man auf diesem Wege einen Ersatz für den Theer nicht finden werde. Ein Ersatz für den Theer bei der Eczembehandlung war aber anzustreben nicht allein deshalb, weil die Application des Theers sehr lästig ist und den Kranken unfähig macht, seinem Berufe in der Gesellschaft nachzugehen, ein Ersatz für den Theer war ganz besonders deshalb anzustreben, weil der Theer, so lange noch entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, diese sehr leicht stärker anfacht und deshalb nur im Rückbildungsstadium angewendet werden kann. Selbst in diesem Stadium ist das Risico bei der Theerapplication an manchen Körperstellen wie im Gesichte, an den Lidern, an den Genitalien u. s. w. noch immer ein grosses.

Die Reizbarkeit der eczematös erkrankten Haut, welche durch die functionelle Störung des Deckepithels bedingt ist, äussert sich aber auch bei der Application anderer Substanzen, welche sonst gewiss nicht als Reize gewirkt hätten. Ganz reine Fette, säurefreies Glycerin, die Application von Wasserumschlägen, eine einfache Waschung mit Wasser im erythematösen, papulösen Stadium des Eczems erweisen sich als Reize, verschlimmern den

Process und führen denselben dem nässenden Stadium zu, während er ohne diese Reizung schon im ersten Stadium zur Rückbildung gelangt wäre.

Die häufig eintretende fatale Wirkung eines Vollbades bei acutem Eczem haben Sie ja Alle zur Genüge erfahren.

Ich will hier gleich bemerken, dass ich durchaus nicht zu den principiellen Gegnern des Wassers oder der Anwendung verschiedener Verbandwässer beim Eczem gehöre. Bei chronischen Eczemen im nässenden Stadium verwende ich an meiner Klinik Bäder und Verbandwasser der verschiedensten Art sehr häufig, schon deshalb, um meinen Schülern zu zeigen, dass man auf verschiedenen Wegen zum Ziele kommen kann. Im ersten Stadium hingegen handelt es sich bei der Auswahl der Mittel, welche den aufgestellten Indicationen genügen sollen, um solche, deren Reizlosigkeit gegen die eczematös erkrankte Haut sichergestellt ist. Als ein solches Mittel habe ich die Sublimat-Gelatine befunden, welche eben den erwünschten aseptischen Deckverband abgibt. So erzielen wir auf diese Weise für die ersten, wie überhaupt für die trockenen Stadien des Eczems, wenn ich mich der Kürze halber so ausdrücken darf, die günstigen Wirkungen des Theers ohne seine Nachtheile befürchten zu müssen, freilich auch nur durch ein Mixtum compositum, wie es eben der Theer selber ist.

An den hier vorgeführten Kranken können Sie sich von der Applicationsweise unterrichten und sich davon überzeugen, dass der Gelatinverband so elastisch ist, dass er selbst das Mienenspiel nicht beeinträchtigt und gleichzeitig entnehmen, dass man wegen der Durchsichtigkeit des Verbandes die Beschaffenheit der gedeckten Hautfläche sehr gut beurtheilen kann.

Dieser Verband ist natürlich nur im trockenen, nicht im ıässenden Stadium, dem Stadium vesiculosum und madidans, anvendbar. Auf nassen Flächen haftet der Gelatinverband nicht der wird doch sehr bald abgehoben, verliert also die Eigenschaft iner schützenden Decke.

Für das vesiculöse, das nässende Stadium und, lassen Sie ıich gleich hinzufügen: für das chronische mit mehr weniger achydermatischer Verdickung der Cutis einhergehende Eczem, enügte ich den oben aufgestellten Indicationen durch die An-

wendung meines Salicyl-Seifenpflasters als antiseptischen Dauerverbandes.

Zahlreiche Versuche, welche ich mit den verschiedenen von anderwärts her bewährten Antisepticis angestellt habe, ergaben, dass für die eczematös erkrankte Haut die Salicylsäure das Tolerabelste ist und dass sie ausserdem die unschätzbare Eigenschaft besitzt, die Reduction der pachydermatischen Infiltrate in ausserordentlich günstiger Weise zu beeinflussen. Das Emplastrum saponatum erwies sich andererseits als das reizloseste, in seiner Verbindung mit Salicylsäure äusserst beständige, durch die Klebrigkeit vorzüglich haftende Deckmittel.

Ich verordne da, wo es sich nicht um stärkere Infiltrationszustände des Coriums handelt, ein $2^1/_2$—5procentiges Salicyl-Seifenpflaster in der Formel:

Rp. Emplastr. saponat. liquefact. 100
Acid. salicyl. 5

f. empl. D. S. Gleichmässig auf Calicot aufzustreichen.

Bei niedrigerer Procentuirung füge ich zur Erhöhung der Klebrigkeit und Haftbarkeit 20 Procent Oleum olivar. bei.

Rp. Emplastr. saponat. liquefact. 80
Olei olivar. 20
Acid. salicyl. 2·5
f. empl. D. S. wie oben.

Das Pflaster wird nun in Streifen geschnitten auf die kranken Stellen fest aufgelegt und adaptirt und bleibt sodann durch viele Tage liegen. Unmittelbar nach der Application spürt der Kranke einen brennenden Schmerz, der jedoch bald wieder vergeht und von dem Kranken umso leichter ertragen wird, als mit dem Anlegen des Pflasters das lästige und quälende Jucken verschwunden ist. Der erste Verband wird bei sehr starkem Nässen am dritten oder vierten Tage gewechselt werden müssen, jeder weitere Verband aber kann durch acht Tage und mehr unverändert liegen bleiben. In meinem Ambulatorium ist es schon sehr oft vorgekommen, dass arme Patienten, denen der Verband auf der Klinik gemacht wurde und deren Wohnort weit ausserhalb Prag gelegen, sich erst nach vierzehn Tagen, ja drei Wochen zum Verbandwechsel einstellten, zuweilen ohne einen zweiten Verband nöthig zu haben. Im Allgemeinen kann man als Grundsatz auf-

stellen, dass man den Verband nicht früher wechseln muss, als bis sich wieder das lästige Jucken eingestellt hat, was bei den späteren Verbänden immer später eintritt.

Diese Art des Dauerverbandes erweist sich also nicht blos äusserst bequem für den Kranken und den Arzt, ganz besonders auch in Spitälern, wo der öftere Wechsel des Salbenverbandes viel Zeit und Wartung in Anspruch nimmt; er hat den grossen Nutzen, dass durch die dem kranken Organe gebotene Ruhe die Regeneration der Epithelien sich viel besser vollzieht und der Process sich viel rascher abwickelt.

Von welcher Bedeutung diese Dauerverbände bei weit ausgedehnter oder gar universeller eczematöser Erkrankung sind, können Sie an diesen beiden Kranken sehen, bei welchen der Verband über den ganzen Körper angelegt werden musste.

Die Resorption von den, der Hornschicht entblössten, nässenden Stellen ist eine sehr bedeutende, trotzdem habe ich niemals, auch in solchen Fällen nicht, unangenehme Intoxicationserscheinungen, wie sie unter ähnlichen Verhältnissen bei Carbol- und Sublimatverbänden eintreten, beobachtet. Und das ist mit ein Beweggrund für die Wahl der Salicylsäure gewesen. Dagegen habe ich die erfreuliche Beobachtung zu verzeichnen, dass die bei ausgebreiteter eczematöser Erkrankung stets vorhandenen Fiebererscheinungen mit grosser Promptheit auf die Anwendung des Salicyl-Seifenpflaster-Verbandes rasch verschwinden. Das Gefühl von Frösteln hört auf, das Jucken und die Schlaflosigkeit, welche den Kranken so sehr peinigen und in seiner Ernährung so herunterbringen, werden beseitigt.

Die praktische Durchführung des Verbandes ersehen Sie am besten an diesen Kranken mit universellem Eczem. Die Pflasterstreifen werden mit Longuetten gedeckt und über dieselben Tricotschläuche gezogen. Ich glaube Sie werden mir beipflichten, wenn ich behaupte, dass selbst die empfindlichste Salondame sich nicht scheuen muss, einen solchen Verband zu tragen, besonders wenn sie nicht so sparsam ist, wie wir auf der Klinik, und die Tricotschläuche öfters durch neue ersetzt.

Ist das Eczem auf diese Weise dem Stadium squamosum zugeführt worden, dann tritt wieder der Gelatinverband in sein Recht. Ich brauche wohl nicht zu sagen, dass sich beide Verbände

sehr gut mit einander combiniren lassen, je nachdem an der einen Stelle dieser, an anderen Stellen jener indicirt erscheint.

Die Formel für die Sublimat-Gelatine lautet wie folgt:

Gelatina sublimat. corrosiv.

Rp. Gelatina alba 30·0
Aqua destillat. q. s.
macera per aliquat horas, deinde liquefac in balneo aqua et evapora ad pondus 75·0
adde Glycerini 25·0
Hydrargyr. bichlorat. corros. 0·05
antea in pauxillo aqua solut.
Effunde in forma disci.

Trotzdem nun der Verband mit dem Salicyl-Seifenpflaster sich viel höher stellt, als die Anwendung der Hebra'schen Diachylonsalbe, erwies sich die Behandlung der Eczeme nach meiner Methode dennoch billiger, einmal wegen des selteneren Verbandwechsels und dann wegen der bedeutenden Abkürzung der Behandlungsdauer bei meiner Methode.

Noch auf einen Umstand muss ich hinweisen. Meiner Meinung nach ist es eine wesentliche Aufgabe unserer klinisch-therapeutischen Studien, solche Behandlungsmethoden ins Leben zu rufen, die von jedem Arzte an jedem Orte durchgeführt werden können. Es ist ja sehr erwünscht, dass sich für gewisse Verbände die Fabrikation derselben bemächtigt, aber in unserem Falle genügt ein noch so wohl assortirtes Lager von Pflastern nicht, weil wir in jedem einzelnen Falle genau individualisiren müssen.

Unsere ärztlichen Erfordernisse müssen überall zu beschaffen sein, jeder Apotheker in jedem Dorfe muss in der Lage sein, dem Arzt ein gutes Präparat zu liefern, welches der Arme selbst aufstreichen kann. Ich will Ihnen ein solches Emplastrum saponatum zeigen. Wenn Sie die Vorsicht gebrauchen, den Leuten zu sagen, dass sie das Pflaster auf einem Stoff, der so locker und weitmaschig ist, wie dieser, nur erhalten, wenn sie die Pflastermasse erwärmen, in der Luft aufstreichen, also den Stoff an einem Ende befestigen und dann anspannen, so ist die Procedur für jeden Menschen sehr leicht ausführbar. Der Stoff, den ich dazu verwende, ist ein einfacher Calicot, zeichnet sich durch seine Wohlfeilheit

aus und ist vorwiegend deshalb besonders geeignet, weil er geschmeidig und weich ist.

Nur die principiellen Gesichtspunkte, die mich zu meiner Behandlungsmethode geführt haben und die Durchführung derselben im Grossen und Ganzen habe ich den Herren mitzutheilen gewünscht, die einzelnen Details werden Sie selbst nach Ihrem eigenen Ermessen durchführen können. (Lebhafter Beifall und Händeklatschen.)

Vorsitzender Prof. Neisser: Meine Herren! Ich glaube, im Sinne Aller zu handeln, wenn ich unserem verehrten Präsidenten, dem Chef dieser Klinik unseren herzlichen Dank ausspreche für seine Vorträge und die Demonstrationen, mit welchen er diesen letzten Tag unseres Congresses geschmückt hat. (Lebhafter Beifall!!)

Wir hätten nun noch eine sehr reichliche Tagesordnung zu erledigen; aber ich glaube, wir werden uns begnügen müssen, jetzt nur noch Collegen Caspary zu bitten, seinen Vortrag „Ueber die Anfangszeichen der hereditären Syphilis" zu halten.

8. Herr **Caspary** (Königsberg): *„Ueber viscerale Anfangssymptome der hereditären Syphilis."*

Die frühesten Zeichen der hereditären Syphilis sind so regelmässig die Syphiliden, dass meist, wo von Anfangssymptomen die Rede ist, nur die einzelnen Exantheme: die Flecken, Knötchen, Pusteln beschrieben werden, anderer Producte kaum gedacht wird. Aber diese Lücke ist nur eine scheinbare. Jeder Autor weiss, und der Leser weiss, dass die Hereditärsyphilis sich früh in anderen Organen und Systemen geltend machen kann; sei es im Fötus oder in dem reifen Kinde. Solche, anatomisch wohl charakterisirte Producte sind ausser bei schweren Knochenerkrankungen klinisch, wenn nicht Syphiliden vorangegangen sind oder sie begleiten, nicht eindeutig und werden leicht in ihrem ursächlichen Werthe verkannt. Sie sind ja auch von den allseitig beachteten und ätiologisch richtig gewürdigten Exanthemen dadurch so ganz verschieden, dass sie keine Ansteckung vermitteln können, dass sie ferner der Therapie meist ganz unzugänglich sind. Aber sie lassen, wenn richtig erkannt, genau dieselben Rückschlüsse wie die Exantheme auf die Gesundheit oder vielmehr Krankheit der Erzeuger zu; Schlüsse, denen sich wichtige therapeutische Massnahmen unmittelbar anschliessen sollten.

Kommt es nun vor, dass die Erkrankung anderer Organe derjenigen der Haut vorangeht, oder isolirt bleibt? Wenn wir die vorzeitig geborenen Früchte, an denen man kaum Ausschläge finden wird, bei Seite lassen, so geben schon die überaus häufigen Fälle congenitaler Knochenerkrankung gegenüber der Seltenheit angeborener Exantheme die passende Antwort. Wenn auch nicht in allen Fällen hereditärer Syphilis, wie Wegner meinte (und Ziegler bestreitet), so doch recht häufig, zeigt sich in den lebensfähig geborenen Kindern die in ihrer Intensität so mannigfach variirende Osteochondritis an der Epiphysengrenze der Röhrenknochen und der Rippen. Dies lehren die unzähligen Sectionsberichte über unmittelbar oder bald nach der Geburt verstorbene Kinder, an denen man überdies meist noch specifische Erkrankungen innerer Organe, sehr selten Syphiliden traf. Aber bekanntlich beschränkt sich die Osteochondritis keineswegs auf diese Kachektischen, schwerst Inficirten, die dem schnellen Tode unrettbar verfallen sind. In vielen anderen Fällen, die nach einem Monate langen Leben, ja nach einem Leben scheinbarer Gesundheit und nach nur kurzer Krankheit zur Obduction kamen, fand man dieselben Veränderungen in der spongoiden Substanz.

Die Osteochondritis ist klinisch fast nur in den seltenen Fällen einer Epiphysenlösung oder der Pseudoparalyse kenntlich. Meist läuft sie allem Anscheine nach spurlos ab; ob jedesmal — in Folge gleichzeitig erkennbarer Zeichen der Lues — behandelt, ob nicht auch spontan, ist heute nicht zu entscheiden. Jedenfalls resultiren aus der Knochenerkrankung für gewöhnlich keine merkbaren Störungen für den Organismus.

Von ganz anderem Interesse für klinische Beobachtung und Behandlung sind die visceralen Producte der Hereditärsyphilis (darunter auch die in Iris und Hoden vorkommenden), und damit auch die Frage nach deren Unabhängigkeit von vorangegangenen Exanthemen. Dies gilt besonders für die Ueberlebenden, für die nicht schnellstem Tode Verfallenen. Halten wir uns nur an diese lebenskräftigeren Kinder, so ist die Casuistik in der Literatur dürftig genug. Aber sie fehlt nicht so ganz, um die Bemerkung Rumpf's in seinem werthvollen Buche über Syphilis des Nervensystems (S. 551) zu rechtfertigen: „es sei die Frage, ob nicht auch ohne jegliche Erscheinungen an der Haut die hereditäre Lues in

den verschiedensten Organen auftreten kann; es liege absolut kein Grund vor, warum sich nicht die Syphilis in einem anderen Organe zuerst localisiren solle". Nun, unzweifelhaft sind solche Fälle schon beschrieben; ich verweise vor Allem auf Bärensprung's Monographie über hereditäre Syphilis. Ich übergehe die vielen Fälle, in denen todtgeborene oder gleich nach der Geburt sterbende, exanthemfreie Kinder zweifellos syphilitische Producte in Leber oder Lungen oder Gehirn zeigten (die Knochenbefunde Wegner's waren damals noch nicht gekannt). Aber eben solche Producte fanden sich bei einem achtzehn Tage und einem sechs Wochen alt gewordenen Kinde. Von dem ersteren (Fall 32, S. 70) ist kein Hautbefund angegeben, was wohl den Schluss auf Exanthemlosigkeit zulässt. Der letztere Fall (Fall 24, S. 60) ist besonders bemerkenswerth. Es handelte sich um ein ausgetragenes, schwaches Kind, bei dem sich nach drei Wochen eine Geschwulst eines Sterno-Claviculargelenkes entwickelte, das sechs Wochen alt an Diarrhöen starb, bei dem man käsigen Zerfall des Knotens am Schlüsselbein, alte und frische Peritonitis, Milztumor, syphilitische Leberknoten, analoge Erkrankungen von Lymphdrüsen fand. Im Texte heisst es: Das Kind, das gleich nach der Geburt mit der recent syphilitischen Mutter auf die syphilitische Abtheilung der Charité verlegt wurde, war bei der Geburt und blieb auch ferner von Hautausschlägen frei. Hin und wieder erschienen auf der Haut einige blaurothe Flecken, die immer bald wieder verblassten. Uebrigens war weder auf der Haut noch auf den Schleimhäuten irgend welche krankhafte Veränderung.

Ich erinnere daran, dass Bärensprung keine mercurielle Therapie ausübte, durch welche das Ausbleiben der Exantheme erklärt werden könnte; dass die Mutter drei Monate vor der Entbindung Ausschlag und Geschwüre an den Geschlechtstheilen bemerkt und nichts dagegen gethan haben will, wie sie auch mit breiten Condylomen am Anus und Labien zur Entbindung kam. — Wenn Bärensprung wohl schon nervenkrank war, als er seine Arbeit niederschrieb, so handelt es sich doch hier um Beobachtungen aus der Charité, um Krankengeschichten der Assistenten, um Sectionsbefunde durch Recklinghausen.

Ich erlaube mir nun, in wenigen Worten die dürftigen Resultate anzuführen, die mir die Umschau in der Literatur ergeben

hat. Ich muss gleich angeben, dass ich fast allein auf meine eigenen Bücher angewiesen war, da die öffentlichen Bibliotheken unserer Stadt specialistische Werke über Dermatologie und Syphilis kaum besitzen, und auch die klinischen Sammlungen nur wenige. Die Angaben der über Originalarbeiten Referirenden, so werthvoll sie an sich sein mögen, haben für eine so specielle Frage, wie sie mich hier beschäftigt, nur dann Werth, wenn dem Referenten gerade solche Fragestellung vorschwebte. Und das war gewiss nur sehr selten der Fall. Dazu kommt vor Allem der nur zu berechtigte Skepticismus über die Zuverlässigkeit der Beobachtung; über das Uebersehen von unschuldig erscheinenden Ausschlägen Seitens der Angehörigen. Am sichersten sind ja natürlich Beobachtungen aus Krankenanstalten durch specialistisch interessirte Aerzte.

Von wesentlichem Belange erscheint es mir, ob die Mutter während der Gravidität und zumal in der letzten Hälfte energischer Mercurialisirung unterworfen war. Dann könnte leicht auch hier „die schönste Unordnung ein Werk der Kunst" sein. Aber solche Angaben werden auch in sorgsamen Krankengeschichten oft vermisst, offenbar weil sie nicht mit Sicherheit zu eruiren waren.

Ich möchte zunächst zwei Beobachtungen von Polak anführen, die dem Findelhause entstammen (Wiener Rundschau 1870, November). Ich kann nur die kurzen Notizen des Autors wiedergeben:

1. In einem Falle war Lähmung der oberen Extremität (jedenfalls Parrot's Pseudoparalyse, da bei der Section nichts in den Nervencentren gefunden wurde) als Vorläufer der erst nach drei Wochen auf der Haut und den Schleimhäuten sich manifestirenden Syphilis vorhanden.

2. In einem Falle wurden bei einem Kinde, das während des Lebens keine Zeichen von Syphilis gehabt hatte und das sieben Wochen alt an Pneumonie starb, bei der Section Gummata der Leber gefunden. Polak fügt hinzu, dass dieses Kind durch die sieben Wochen seines Lebens von einer gesunden Amme genährt wurde, die nicht inficirt worden sei. Zwei ähnliche Fälle hatte er Gelegenheit in früheren Jahren zu beobachten; in keinem erfolgte eine Infection der Amme. Ob in diesen Fällen auch Viscerallues gefunden wurde nach anscheinender Gesundheit der Kinder im Leben, ist nicht ersichtlich. — Ueber die Mütter ist nichts Näheres berichtet.

Eine Mittheilung **Chiari's** (Prager med. Wochenschrift 1885, Nr. 47) betrifft auch ein Kind aus dem Findelhause, aber die Aufnahme hatte freilich erst am elften Lebenstage stattgefunden, und über etwaige Behandlung der Mutter ist keine Notiz vorhanden. Bei der Aufnahme war das Kind ziemlich abgemagert (2450 Gr. gegen 2910 nach der Geburt), Uebereinanderlagerung der Scheitelbeine, Eingesunkensein der grossen Fontanelle, mässige Schwellung der Inguinaldrüsen und starker universeller Icterus. Nach einer Woche Beginn eines progressiven maculo-pustulösen Syphilids; zehn Tage später Tod. Die Section ergab syphilitische Osteochondritis an den darauf untersuchten, einander zugekehrten Epiphysen von Femur und Tibia, typische weisse Pneumonie, gummöse Infiltrate in Magen, Darm und den Wandungen des galleleitenden Apparates (Cholangitis und Cholecystitis gummosa). Es ist wohl zweifellos, dass der starke universelle Icterus des Kindes nicht die nahezu physiologische Gelbfärbung der Neugeborenen war, sondern Folge der der Hauterkrankung vorangehenden Gummabildung der Gallenwege.

Einen kurzen Bericht geben die Medical Times (1875, S. 363) über eine Beobachtung von **Lawson**: Fall von intrauteriner syphilitischer Iritis. Das siebenmonatliche Kind zeigte eine durch hintere Synechien verzogene und durch Exsudat auf die vordere Linsenkapsel zum Theil verschlossene Pupille. Die Diagnose des ntrauterinen und durch Syphilis verursachten Ablaufes schloss **Lawson** aus der Mittheilung der Mutter, dass an dem schwächichen Kinde nie Zeichen einer Augenentzündung bemerkbar gewesen seien, dass es, einen Monat alt, an Schwamm im Munde itt, dem Ausschläge an Nates und Vulva folgten.

Aus der Kinderpoliklinik der Berliner Charité berichtet Paul **Ieyer** (Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 16) über ein vierinhalb Monate altes Kind (aus anscheinend gesunder Familie, einmal wann?] hatte die Mutter abortirt), das mit der Angabe hinebracht wurde, es sei seit dem ersten Tage nach der Geburt elbsüchtig und habe ebensolange eine starke Auftreibung des eibes, sei dauernd abgemagert. Zehn Tage später constatirte die ection, die auf die Bauchhöhle beschränkt werden musste: Interitielle diffuse Hepatitis, Milztumor, Osteochondritis der Rippennorpel.

Marfan (Annales de Dermatologie 1887, S. 540) berichtet über ein Kind, das von einem syphilitischen Elternpaare gezeugt, frei geblieben von allen Hautleiden, im Alter von etwa fünf Monaten von einer Höhe von 50 Ctm. herabfiel. Anscheinend ohne Schaden. Nach zwei Tagen fand die Mutter das linke Bein paretisch, einen Tag später auch den linken Arm und die linke Gesichtshälfte, was acht Tage nach dem Falle von Marfan — zugleich mit der Intactheit der Sensibilität und des Allgemeinbefindens constatirt wurde. Nach dreiwöchentlichen Einreibungen von täglich 1 Gr. Unguent. Hydr., neben Gebrauch von Jodkali durch die das Kind stillende Mutter, die täglich 2 Gr. nahm, vollständige Herstellung. Drei Wochen später verbreitete Eruption von breiten Condylomen. Ueber etwaige Behandlung der Mutter, respective der Eltern zur Zeit der Conception und Gravidität ist nichts angegeben; indessen ist dauernde Behandlung auch zu jenen Zeiten anzunehmen, da ausdrücklich immer wiederkehrende Schübe von Papeln und Fissuren der Genitalien der Mutter, Plaques der Zunge bei dem Vater notirt sind. Marfan hält es für sicher, dass bei dem Kinde durch den Fall eine arterielle Läsion herbeigeführt wurde, deren Folge nicht eine vollständige Obliteration, aber ein gewisser Grad cerebraler Ischämie war. Die Rapidität der Heilung durch Mercur, die späteren Syphiliden liessen zusammen mit der Anamnese keinen Zweifel, dass die Cerebralaffection Folge war hereditär-syphilitischer Belastung.

Seibert berichtet (Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung 1885, S. 333) über ein Kind, das im Alter von zwanzig Monaten hemiplegisch geworden und dann ihm zugeführt war. Die Mutter, wenige Monate vor der Conception inficirt, war während der Gravidität vielfach behandelt worden. Das Kind hatte oft an Hautabscessen, Schwarzwerden und Abfallen der Nägel, aber nicht an deutlichen Zeichen der Syphilis gelitten. Dann trat plötzlich in dem genannten Alter eine linksseitige vollständige Hemiplegie ein, unter der Behandlung schwindend, dann zurückkehrend, bald zum Tode führend. Keine Section; Diagnose: Endarteriitis syphilitica cerebri mit Thrombosirungen.

Dr. E. Siemerling berichtet aus der psychiatrischen Klinik Prof. Westphal's in der Charité (Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XX, Heft 1) über ein zwölfjähriges Mädchen,

das als das erste Kind der Ehe von einem syphilitischen, mit Schmiercur (wann?) behandelten Vater abstammte, deren Mutter gesund geblieben sein will, das nie an Hautausschlägen gelitten haben soll und zuerst im Alter von vier Jahren an rechtsseitigem Schlaganfall mit Lähmung der Extremitäten und Verlust der Sprache erkrankte.

Ich übergehe eine Reihe von Fällen, die ich nur aus mir nicht genügenden Referaten kenne und wende mich zu einschlägigen eigenen Erfahrungen.

1. Ein Fall ist von mir vor vielen Jahren in einem Aufsatze über die Dauer der Latenz bei hereditärer Syphilis veröffentlicht worden. Die Eltern beide recent syphilitisch; eine sechs Monate nach der Infection eingetretene Gravidität hatte zum Abort im siebenten Schwangerschaftsmonate geführt. Als ich die Frau, zwei Jahre später, zum ersten Male sah (ich kann nicht mehr feststellen, wie viel in der Zeit mercuriell behandelt), bestand seit drei Monaten Gravidität und zur rechten Zeit trat die Entbindung von einem gesund erscheinenden, etwas schwächlichen Mädchen ein. Nach etwa acht Tagen schien es, als ob umschriebene Flecken am Gesäss und an den Oberschenkeln sich zu bilden begannen. Aber in derselben Zeit erkrankte das Kind an Convulsionen, denen es schon am folgenden Tage erlag. Nun fand sich bei der durch meinen (seither verstorbenen) Freund Prof. Perls vorgenommenen Section ein nicht ganz wallnussgrosser Abcess oberhalb der rechten Ohrmuschel, der vom subcutanen Zellgewebe bis zum Periost reichte. Dieses, wie die Meningen an der darunter gelegenen, umschriebenen Stelle waren entzündet; ein wallnussgrosser Theil des Gehirnes darunter, im vorderen Lappen, in rother Erweichung. Perls glaubte damals den Knoten im Gehirne für syphilitischer Natur halten zu müssen. Ich zweifelte auch nicht daran, beging aber die Unterlassungssünde, die Eltern zu keiner weiteren specifischen Cur anzuhalten. Das ein Jahr später geborene Kind erkrankte, vier Monate alt, an maculo-papulösem Syphilid, das später noch einmal recidivirte, ist übrigens heute ein kräftiges, blühendes Mädchen ohne alle Krankheitssymptome, speciell ohne die Hutchinson'schen Zeichen.

2. In einem zweiten, viel trüberen Falle handelte es sich um ein nach mehrjähriger Ehe geborenes erstes Kind, das wäh-

rend der ersten Monate vollkommen gesund erschien. Hier ist nun eine grosse Lücke in der Beobachtung. Ich kann nur angeben — wie das meist angeführt wird und genügend erscheint, aber sicherlich nicht ist, — dass die sehr sorgsame Mutter an dem Kinde nichts Krankes, auch nicht auf der Haut bemerkt hatte; dass ich, als ich zu dem drei Monate alten, acut an Meningitis erkrankten Kinde hinzugerufen wurde, sonst nichts Krankhaftes vorfinden konnte. Das Kind erlag der Meningitis, gegen deren tuberculöse Natur der Verlauf, wie die Anamnese sprach, am fünfzehnten Tage, leider ohne secirt werden zu können. Aber ich hatte den Vater etwa fünf Jahre früher an den ersten Symptomen von Syphilis und an zwei Recidiven von papulöser Form behandelt; die sofort bei Erkrankung des Kindes angestellte Untersuchung ergab nichts Specifisches. Die Frau schien ganz gesund zu sein; ich mochte sie daher, aus Furcht vor Aufklärung, nicht untersuchen und behielt mir vor, sie bei etwa eintretender Gravidität Mercurmittel gebrauchen zu lassen. Dem Ehemanne rieth ich zu sofortiger energischer Mercurialcur, die ich nun abwechselnd mit Jodmitteln durch viele Monate fortsetzen wollte. Leider verschob der übermässig arbeitsame und ebenso beschäftigte Mann die Cur immer wieder; dann erkrankte er acut an Erregungszuständen, Schlaflosigkeit, Grössenwahnideen. Eine sogleich — nach Ueberführung in eine Krankenanstalt — vorgenommene, energische Inunctionscur, der Landaufenthalt, vielmonatlicher Gebrauch grosser Dosen Jodkali und später innerlich gegebener Mercurpräparate folgte, führte zu fast vollständiger Heilung. Die Arbeiten wurden wieder aufgenommen, jede Ueberanstrengung vermieden; als nach vielen Monaten wieder Zeichen geistiger Störung eintraten, wurde Patient nach Aachen geschickt. Aber vergeblich; es bildete sich allgemeine Paralyse heraus, der Patient früh erlag.

Wenn in diesem Falle die Hautaffection nur von der Mutter bestritten wurde, die Untersuchung des kranken Gehirnes gar nicht gemacht werden konnte, so ist der folgende Fall — der letzte, für den ich mir Ihre Aufmerksamkeit erbitte — viel vollständiger.

3. Hier muss ich den anamnestischen Bericht über den Vater vorausschicken. Vor acht Jahren, zweiundzwanzig Jahre alt, acquirirte der eher schwächliche Mann ein Ulcus coronae, das ihm von verschiedenen Aerzten als weicher Schanker gedeutet wurde,

das mehrfach — immer unter rein örtlicher Behandlung — zuheilte und wieder aufbrach. Fünf Monate nach dessen Entstehung trat ein beiderseitiger Bubo hinzu, und als derselbe in Suppuration übergegangen war, begab sich der damals auswärts lebende Patient nach Königsberg in eine Krankenanstalt. Der behandelnde Arzt sah sich veranlasst, ausser der Bubonenbehandlung noch eine Inunctionscur vorzunehmen. Seither ist nach den Mittheilungen des übrigens sehr ängstlichen Patienten keinerlei verdächtiges Symptom mehr aufgetreten, keinerlei Behandlung eingeleitet. Vor vier Jahren Verheiratung mit einer, bis auf hochgradige Skoliose und Anämie, zweifellos gesunden Frau aus einer mir seit vielen Jahren in allen Mitgliedern bekannten und von mir ausschliesslich behandelten Familie. Bald nach der Verheiratung gravid geworden, abortirte die Frau nach knapp fünf Monaten der Schwangerschaft. Die Frucht war macerirt, weder am Fötus noch an der Placenta Specifisches zu finden. Aber die Maceration der Frucht, der ohne bekannte Ursache erfolgte Abort veranlassten mich, die mir bis lahin unbekannte Anamnese des Mannes aufzunehmen. Sie erschien mir unverdächtig genug bis auf den Umstand, dass an derselben Stelle das Ulcus coronae glandis mehrfach verheilt und aufgebrochen war, was bei Ulcus molle kaum vorkommen möchte. Aber das Eingeständniss neuer Cohabitationen in den Zeiten der scheinbaren Heilung, der suppurirende Bubo, das Ausbleiben von Secundär-ymptomen durch fünf Jahre, liessen es als wahrscheinlich gelten, ass die Inunctionen ohne Noth gemacht waren. Auf alle Fälle ess ich den Mann durch eine Reihe von Wochen Hydrargyrum xydulatum tannicum gebrauchen.

Ein Jahr später wurde die Frau am richtigen Schwanger-haftsende von einem kräftigen, gesunden Mädchen entbunden. ine im Puerperium hinzugetretene schwere Phlegmasia alba dolens vang mich zu täglichen Besuchen durch mehr als drei Monate, d besonders auf Wunsch des ängstlich gewordenen und über-rtlichen Vaters habe ich sehr häufig das Kind untersucht, mich rigens an seinem guten Gedeihen erfreut. Als das Kind etwa eieinhalb Monate alt war und die Mutter hergestellt, blieb ich ei Wochen vom Hause fern, was ich ja nachträglich bedauerte, ich von dieser Zeit, speciell von der Haut der Kleinen, keine gene Anschauung habe. Als ich dann hinzugerufen wurde, war

ich über den Wechsel in Aussehen und Haltung des Kindes erschreckt. Das früher lebhafte Kind sass ziemlich regungslos auf dem Arme der Amme; der Kopf etwas nach vorne übergefallen, die Nackenmuskeln unfähig, ihn aufrecht zu halten. Der Blick stumpf, der Gesichtsausdruck ziemlich starr, da hier wie in allen übrigen Muskeln spontane Bewegungen kaum oder nur mühsam stattfanden. Haut, Schleimhäute, Knochen ohne specifische Zeichen, die Fontanellen anscheinend nicht vergrössert, die Pupillenreaction träge. Ich leitete nun eine möglichst energische Mercurialcur ein, Sublimatbäder, Calomel, Inunctionen, inzwischen Jodkali durch die Ammenmilch. Aber es ging dauernd abwärts, besonders nach dem sechsten Lebensmonate, in welchem zuerst allgemeine Convulsionen auftraten, die sich später oft wiederholten. Der Kopf vergrösserte sich, die Stirne wölbte sich vor, der Querdurchmesser nahm zu, immerhin wenig zur Erklärung der Symptome durch einen Hydrocephalus und gegenüber den typischen Fällen. Die Fontanellen blieben wohl offen, aber nur in sehr geringem Masse. Besondere Auftreibungen waren an den Schädelknochen so wenig vorhanden, wie Craniotabes. Die Epiphysengrenzen, die Verbindungsstellen zwischen Rippen und Knorpeln waren später aufgetrieben zu fühlen, genau wie bei Rhachitis; die Zähne kamen spärlich und spät. Diarrhöen waren, abwechselnd mit schwer zu beseitigender Obstipation, oft vorhanden. Das Kind erschien blödsinnig. Das Auge folgte nirgends einem noch so glänzenden vorgehaltenen Gegenstande, die Pupillen waren weit und starr, wie die Gesichtsmuskeln es gewöhnlich waren. Das Kind lag regungslos mit nach aussen umgelegten Oberschenkeln, wobei die Kniee auflagen, letztere ad maximum flectirt; die Arme hingen schlaff herunter. Die Beine liessen sich ohne Mühe vollkommen gerade neben einander legen, freilich nur für Augenblicke, denn sofort begannen, wie bei jeder Berührung — aber auch oft spontan — klonische Zuckungen, die manchmal Stunden lang anhielten. Dabei nahm das Kind an Grösse und Breite zu, sah wohlgenährt aus, ausser in den nicht seltenen Zeiten, wo dauerndes Erbrechen — wie ich glaube, durch Schlundkrämpfe oder ähnliche Vorgänge tiefer unten hervorgerufen — stattfand. Ein Versuch der Punction des angenommenen Hydrocephalus förderte keine Flüssigkeit. Vielfach traten Eczeme auf, nie ein Syphilid, was vielleicht durch die Specifica verhindert war. Als das Kind zwei Jahre alt war, starb es an Bronchitis.

Herr College Ortmann hatte die Güte, die mit Mühe erlangte Oeffnung des Schädels vorzunehmen und den nachfolgenden Bericht (Conf. Anhang) über das Gefundene niederzuschreiben. Ich nehme hier nur seine Diagnose vorweg: Diffuse Sklerose in Gross- und Kleinhirn mit Erweichungsherden; leichter Grad syphilitischer Endarteriitis; Hydrocephalus externus und internus mässigen Grades; Thrombose des Sinus longitudinalis (marantisch? Operationsfolge?). Ich füge noch hinzu, dass nach den Präparaten Ortmann's die syphilitische Natur der Gefässerkrankung auch von den Herren E. Neumann und Baumgarten als zweifellos angesehen wurde.

Wenn ich die drei Wochen, während deren ich das Kind nicht sah, übersehen darf — und bei der chronischen Natur der meisten Syphiliden dürfte das erlaubt sein —, so ist die obige Beobachtung einwandsfrei, sofern man die pathognomonische Bedeutung der (u.) beschriebenen Gefässerkrankung zugibt. Meningo-Encephalitis in Folge hereditärer Syphilis vor Eintritt von Syphiliden. Ich habe schon angeführt, dass das dauernde Ausbleiben der letzteren wohl ein Artefact sein kann.

Ich darf dann wohl hinzufügen, dass der Vater des Kindes eine ordentliche, lange Mercur-Jodcur durchgemacht hat und in Pausen noch fortsetzt; dass ich der schwächlichen Frau bei eben eingetretener Gravidität, deren Möglichkeit ich mir Anfangs verbeten, lange fortzubrauchende, kleine Dosen Sublimat verordnet habe. Nach den Experimenten von Liégeois, nach den klinischen Erfahrungen von Heyes u. A. haben diese kleinen Dosen eine geradezu roborirende Wirkung.

Gerade auf solche Consequenzen, wie sie in diesem Falle sich ergeben haben, möchte ich besonders aufmerksam machen. Ich glaube, dass in ganz seltenen Fällen die hereditäre Syphilis, nicht nur bei todtgeborenen oder gleich nach der Geburt sterbenden Kindern, in anderen Organen früher Producte setzt als in der Haut — schwerer erkennbar, ausser später durch Autopsie oder schnellen Erfolg specifischer Therapie, aber zu argwöhnen, wenn bei Einem der Erzeuger Syphilis vorangegangen war. Ich will hier nicht an die Mittheilungen über Syphilis hereditaria tarda erinnern, in denen solche Ueberspringung der Haut oft genug berichtet wird. Diese Lehre ist ein Glaubensartikel geworden, wie etwa die-

jenige von der Syphilis d'emblée. Aber Fälle, wie die oder der eine Bärensprung's und wohl auch der letzte der meinigen, fordern zur Vorsicht auf und führen zu dem Schlusse, man solle — wie in sicheren Fällen von Hereditärsyphilis — auch in derart verdächtigen, vor Allem auch an die Gesundheit der Eltern und der nachfolgenden Kinder denken.

Sectionsbericht

von Dr. Ortmann — Königsberg.

Hochgradig abgemagerte weibliche Kindesleiche. Der Schädel zeigt einen mittleren Grad hydrocephalischer Erweiterung; besonders auffällig ist die Verbreiterung der Stirn und des frontalen Durchmessers im Ganzen. Die vordere Fontanelle weit offen. Die Schädelknochen um dieselbe und entlang der Sagittalnaht papierdünn. Sonst an denselben nichts Auffälliges. Die Dura mater haftet dem Schädel ziemlich fest an, lässt sich jedoch ohne Zerreissung von ihm trennen. Sie ist ziemlich derb, sehnig glänzend. Der Sinus longitudinalis ist in seiner ganzen Länge durch einen theils graurothen, theils grauweisslichen ziemlich festen Thrombus gefüllt, der sich in die Anfänge der Venen der Convexität fortsetzt. Im Cavum subdurale finden sich etwa 400 Gr. klarer, leicht sanguinolenter Flüssigkeit. Die Pia mater ist überall durchsichtig, dünn, lässt sich ziemlich leicht von der Rinde ablösen. Das Gehirn ist von auffällig grossem Volumen und von sehr derber Consistenz. Die Windungen an der Convexität sind auffällig breit, doch ihre Wölbung abgeplattet; im Ganzen sind sie ausserordentlich fest und derb, von blassgrauer Farbe. Nur auf der Höhe des Scheitels, besonders im Gyrus postcentralis, erscheint die Windung eingesunken, schlaff im Vergleich zu den derben, festen Windungen der Umgebung. Bei Berührung scheint diese Partie der Rinde auf dem Marklager zu flottiren. Solche herdförmige Erweichungsherde finden sich beiderseits in den Centralwindungen. An der Hirnbasis zeigen sämmtliche Windungen ebenfalls vermehrte Consistenz. Die Gefässe der Hirnbasis sind dünnwandig, makroskopisch nicht verändert. An den Hirnnerven keine sichtbaren Veränderungen. Die Seitenventrikel sind in nur mässigem Grade erweitert, keinesfalls entsprechend der Vergrösserung des Hirnvolums. Sie enthalten etwa 200 Ccm. klares Serum. Die weisse Hirnsubstanz ist ähnlich der Rinde ziemlich fest, trocken und blutarm. Die graue Substanz der centralen Ganglien gleichfalls fest und von hellgrauer Farbe, blässer als in der Norm. Das Kleinhirn ist ebenfalls von sehr derber Consistenz, an Schnitten fühlt sich die Rinde fast körnig an. Auffallend ist, dass nach mehrstündigem Liegen des Gehirns an der Luft die Windungen an der Convexität noch stärker abgeplattet, fast kantig geworden sind, und dass hier und dort sich kleinere erweichte Partien finden, an denen die Hirnrinde auf ihrer Unterlage gleichsam flottirt.

was besonders beim Ueberspülen von Wasser deutlich wird. Der Contrast zwischen der Mehrzahl der verhärteten Windungen und diesen Erweichungsherden ist einige Stunden nach der Obduction ein viel ausgeprägterer.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf die Gefässe der Basis und Convexität des Gehirns, auf das Grosshirn, Kleinhirn, die Medulla oblongata und den Theil des Halsmarkes, welcher der letzteren nach Herausbeförderung des Gehirns anhaftete. Sie wurde theils am frischen Präparate, theils an Zupfpräparaten nach Maceration in sehr verdünnter Chrom- und Osmiumsäure, und an nach Weigert's Methode präparirten Schnitten von erhärtetem Material vorgenommen. An den Arterien der Hirnbasis fand sich eine fibröse Endarteriitis geringen Grades in Form sichelförmiger Wucherungen der Intima mit Neubildung einer zweiten elastischen Haut, ohne jede regressive Metamorphose (weder Verfettung noch Verkalkung), keine auffälligen Veränderungen in der Muscularis und Adventitia.

Die kleinen Gefässe der weichen Hirnhaut an der Convexität und der Hirnrinde, durch Maceration in verdünnter Chromsäure isolirt, eigen eine sehr ausgedehnte fettige Entartung ihrer Wandung und erdförmige Wucherung des Endothels bis zu völliger Verstopfung es Lumens; und zwar Arterien und Venen gleichmässig. Auch die apillargefässe zeigen einen grossen Kernreichthum. An frischen Präaraten der Hirnrinde, besonders reichlich aus den erweichten Theilen, m die Gefässe reihenartig Fettkörnchenkugeln angeordnet.

Die Substanz der Hirnrinde bietet ein ausserordentlich verdertes Bild dar. Sie besteht fast nur aus einem aus feinsten änzenden Fasern zusammengesetzten Faserfilz mit ziemlich grossen n- und mehrkernigen Zellen. Zupfpräparate aus sehr verdünnter iromsäurelösung zeigen, dass diese Zellen und das Fasernetz in gstem Zusammenhange stehen: der Zellkörper, rundlich oder zackig, uft in radiär ausstrahlende, sich mit einander und mit denen der achbarzellen verfilzende feinste Fibrillen aus. Dazwischen finden sich ttkörnchenzellen und grössere und kleinere runde und polygonale hollige Gebilde, die aus kleinen glänzenden, stark lichtbrechenden rnern bestehen, bisweilen an ihrem bläschenartigen Kern als Ganglienllen kenntlich sind. In der überwiegenden Zahl finden sich die stbeschriebenen als Spinnenzellen bekannten Gebilde. Nervenfasern d nicht nachzuweisen, nur zahlreiche Myelintropfen. Die Markbstanz enthält neben Myelintropfen und varicösen Nervenfasern nfalls zahlreiche Spinnenzellen und Fettkörnchenzellen.

An Schnitten nach Weigert's Hämatoxylin - Blutlaugensalzthode hergestellt, erlangt man einen Einblick in die Ausbreitung Erkrankung auf die verschiedenen Abschnitte des Centralorgans d über das Verhältniss der Nerven- und Gangliendegeneration zu Neurogliawucherung. Die Mehrzahl aller Ganglienzellen, sowohl Grosshirns und Kleinhirns wie der Medulla, soweit sie zur Ver-

fügung stand, ist degenerirt. Die Zellkörper und ihre Ausläufer (und zwar Nerven- und Protoplasmafortsätze) sind angefüllt von feinsten, intensiv schwarz gefärbten Körnern, welche bisweilen den ganzen Zellkörper und die Fortsätze einnehmen, bisweilen einen Theil desselben frei lassen, so dass der Kern noch sichtbar bleibt. Die Natur dieser Körner habe ich nicht deuten können. An frischen Präparaten erschienen sie glänzend, stark lichtbrechend. Osmiumsäure schwärzte sie nicht. Durch die Weigert'sche Methode werden sie blauschwarz gefärbt, wie das Nervenmark. Entweder handelte es sich wohl um Fett- oder Myelintröpfchen. Im Grosshirn, Kleinhirn und den zur Verfügung stehenden Theilen der Medulla fand ich nicht einen Bezirk, in dem die Ganglienzellen vollkommen normale Beschaffenheit hatten.

Die Nervenfasern der Gross- und Kleinhirnrinde sind sämmtlich bis tief in die Marksubstanz hinein degenerirt. Statt der unter normalen Verhältnissen ausgezeichnet scharfen Zeichnung in den Markleisten der Gross- und Kleinhirnrinde finden sich reihenartig angeordnete Myelintropfen innerhalb der gewucherten Neuroglia. Von dem Nervennetzwerk der oberflächlichsten Rindenschicht ist keine Spur übrig geblieben. Die Marksubstanz des Gross- und Kleinhirns zeigt einen ausgedehnten Zerfall der Nervenfasern.

In der Medulla oblongata gleichfalls bis zum Uebergang in die Medulla spinalis diffuse Entartung aller Ganglienzellen und der Nervenfaserzüge. Am ausgesprochensten entartet die Pyramidenbahnen. Im Halsmarke Degeneration der Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner; Pyramiden - Vorder - Seitenstrangsklerose. Absolut intact erscheinen nur die Hinterstränge. Neben dieser ganz diffusen Entartung der nervösen Bestandtheile tritt die Wucherung der Stützsubstanz, und zwar sowohl in der grauen wie weissen Substanz, in den Vordergrund. Sie ist am hochgradigsten in den erweichten Rindenabschnitten der Grosshirnrinde. Daselbst findet sich keine Spur von Ganglienzellen und Nervenfasern, vielmehr wird die Rinde nur aus einem Flechtwerke der Spinnenzellen und ihrer Ausläufer gebildet, mit darin verlaufenden zahlreichen Gefässen, deren Wände die beschriebenen Veränderungen zeigen.

Aus dem Mangel jeglicher nervöser Bestandtheile in diesen erweichten Partien kann man wohl schliessen, dass sie der Reihenfolge nach die im Krankheitsverlaufe ältesten sind. Und damit wäre auch ein Anhalt für die Entscheidung gegeben, ob die degenerative Erkrankung der nervösen Bestandtheile das Primäre im Krankheitsbilde oder die entzündliche Wucherung der Stützsubstanz. Wahrscheinlich handelt es sich um eine primäre diffuse Encephalitis und Myelitis mit Ausgang in Sklerose und Erweichung.

Die nachgewiesene Gefässerkrankung ist möglicherweise das veranlassende Moment zu beiden gewesen.

VI. Sitzung.

Mittwoch, den 12. Juni, 3 Uhr Nachmittags.

(Im Hörsaale des anatomischen Institutes.)

Präsident Prof. Pick eröffnet die Sitzung und ersucht Herrn Prof. Lipp das Präsidium zu übernehmen.

Prof. Lipp: Ich bitte Herrn Glück, seinen Vortrag zu halten.

39. Herr Dr. **Glück** (Zenica in Bosnien): *„Ueber die landesübliche Behandlung der Syphilis in Bosnien und in der Herzegowina."* (Auszug.)

Vor zehn Jahren noch waren die occupirten Provinzen, trotzdem sie auf dem europäischen Continente liegen, nicht nur in Laienkreisen, sondern auch von den Fachgelehrten sehr wenig gekannt; erst mit dem Momente, als die österreichisch-ungarische Monarchie die Verwaltung dieses Gebietes übernommen hat, wurde das Interesse für Land und Leute daselbst rege. Es ist selbstverständlich, dass auch uns Aerzten diese Länder vollkommen fremd waren und speciell fehlte uns jedwede Kenntniss über die hier herrschenden Krankheiten.

Abgesehen von den sehr dünn gesäeten Militärärzten und Apothekern, waren diese Provinzen unter der ottomanischen Herrschaft Curpfuschern gänzlich preisgegeben.

Unter solchen Verhältnissen mussten sich manche Krankheiten zu wahren Endemien entwickeln. Eine derselben, und zwar der meist verbreiteten, ist die Syphilis.

Wenn diese Krankheit auch nicht überall in gleicher Intensität und Extensität herrscht, so dürfte doch kaum einer der

neunundvierzig Bezirke, in die beide Provinzen getheilt sind, vollkommen syphilisfrei sein.

Die Bevölkerung weiss zwar, dass die Syphilis eine ansteckende Krankheit sei; sie glaubt aber, dass sie auch durch Erkältung und den Uebergenuss gewisser Speisen entstehen könne. Die Verworrenheit in den Anschauungen über die Entstehungsursachen der Syphilis ist hauptsächlich in der mangelhaften Kenntniss ihrer Erscheinungen und in dem Umstande zu suchen, dass das Leiden sich sehr häufig durch mittelbare Infection verbreitet.

Der Zusammenhang zwischen dem Primäraffecte und den Allgemein-Erscheinungen ist nicht bekannt, zwischen recenten und tardiven Erscheinungen wird kein Unterschied gemacht.

Der „Frenjak", das ist die Syphilis, macht den Menschen vor Allem innerlich krank und wird dieselbe erst durch Behandlung nach aussen getrieben. In jenen Bezirken, wo die Syphilis häufiger ist, kann man daher die Beobachtung machen, dass Leute mit den verschiedenartigsten inneren Krankheiten sich syphiliskrank wähnen und dementsprechend auch behandeln lassen.

Die einheimischen Medicinmänner zerfallen in Bezug auf die Syphilisbehandlung in zwei Lager: die mehr berufsmässigen Curpfuscher verwenden das Quecksilber, zumeist Merc. viv., die Brüder des Franziskanerordens hingegen, welche bis in die jüngste Zeit stark in Krankenbehandlung machten, sehen in dem Quecksilber ein die Gesundheit und das Leben vernichtendes Gift und verwenden entweder verschiedene Pflanzentheile oder das Cupr. sulf. als Heilmittel. Da der Primäraffect als eine zufällige Wunde betrachtet wird, so wird er entweder gar nicht oder mit ganz gewöhnlichen Deckmitteln, wie z. B. einem in Oel getränkten Leinwandläppchen, einem Blatte von Plantago major oder einem Cigarettenpapier gedeckt. Sitzt der Primäraffect zufällig an den Geschlechtstheilen und zieht sich seine Heilung in die Länge, so wird er entweder mit pulverisirtem Cupr. sulf. oder Alaun bestreut, oder aber er wird mehrmals täglich mit frisch gelassenem Harne gewaschen.

Glaubt ein Kranker an Frenjak zu leiden, so wendet er sich an den ersten besten Curpfuscher, der entweder eine Räuchercur

oder eine Pillencur anordnet. Zwölf Räucherungen bilden einen Turnus. Alle zu Räucherungen verwendeten Medicamente (nierenförmige tonkabohnengrosse Gebilde) enthalten entweder metallisches Quecksilber, oder seltener auch Zinnober.

Die Räucherungen werden meistens Abends und in einem stark erwärmten Raume in der Weise ausgeführt, dass der Kranke ganz entkleidet und mit einem, den ganzen Körper, auch den Kopf umhüllenden Mantel über einem mit glühenden Kohlen gefüllten Becken hockt und die aufsteigenden Dämpfe, welche auch das Quecksilber enthalten, durch mehrere Minuten mit geringen Unterbrechungen einathmet. Hierauf wickelt sich der Kranke in Kotzen ein und versucht zu schwitzen. Der Eintritt einer Entzündung der Mundschleimhaut ist einerseits das wichtigste Zeichen, dass der Kranke an Frenjak leidet und andererseits ein Merkmal, dass das Medicament gewirkt hat. Mit dem Eintritte dieser Entzündung ist der Erfolg der Behandlung gesichert. Dass die Syphilis recidiviren kann, ist eine Allen bekannte Thatsache; gegen diese Eventualität schützt man sich aber durch den Genuss der Suppe und des Fleisches von jungen noch säugenden Hunden in sicherster Weise.

Traurig sind die Resultate dieser Behandlungsmethode! Die ersten Athmungs- und Verdauungswege leiden durch diese Behandlungsweise und im Anschluss an dieselbe in ausserordentlicher Weise. Tiefe nekrotische Processe in der Nase, dem Munde, dem Rachen und dem Kehlkopfe, mit theilweiser Vernichtung der knorpeligen und knöchernen Bestandtheile, sind die häufigsten Endresultate der Räucherungen.

Seltener wird die Pillencur gebraucht. Auch bei dieser wird, da die Pillen meist metallisches Quecksilber und nur in seltenen Fällen Sublimat enthalten, die Stomatitis angestrebt und erzielt. Unter dieser Behandlung leidet in erster Linie die Verdauung und führt sehr häufig zu chronischen Magen- und Darmkrankheiten.

Die Brüder des Franziskanerordens sind gleichfalls der Anschauung, dass die Syphilis ein inneres Leiden sei, welches man nur dann heilen kann, wenn man es nach aussen treibt.

Dieses Ziel glauben sie mit Cupr. sulf., welches sie in Form

von Pillen, Insufflationen oder Lösungen mit saurer Milch verabfolgen, erreichen zu können; ausser diesem Salze soll aber auch das Dachsfleisch, das Dachsfett und das Bärenfett die Eigenschaft besitzen, die Syphilis nach aussen zu treiben. Mit diesen Mitteln wird eine entsprechende Diät und Körperreinigung verbunden. Die Franziskaner, welche in den letzten Jahren die Krankenbehandlung immer mehr den geschulten Aerzten überlassen, wollen mit ihrer Behandlungsmethode sehr gute Resultate erzielt haben und speciell glauben sie, dass die nach ihrer Methode behandelten Kranken nur äusserst selten von Recidiven heimgesucht werden. Leider ist dem aber nicht so, indem ich selbst viele Fälle von schweren Recidiven bei Kranken gesehen habe, welche von den Franziskanern ohne Hg behandelt wurden.

Wie bereits Eingangs erwähnt, litt Bosnien und die Herzegowina unter der ottomanischen Regierung an einem nahezu gänzlichen Mangel von geschulten Aerzten; eine der ersten Sorgen unserer Regierung nach Uebernahme der Verwaltung dieser Provinzen war, diesem Mangel durch Herbeiziehung von Aerzten aus der Monarchie abzuhelfen. Dermalen hat das Land über vierzig Civil- und die doppelte Anzahl Militärärzte zur Verfügung. Durch Errichtung von Spitälern, in denen Syphiliskranke ohne Beschränkung und zumeist auf ärarische Kosten aufgenommen werden können, durch unentgeltliche Ordination und Verabfolgung von Medicamenten an mittellose Syphiliskranke, sowie durch Regelung und stramme Ueberwachung des Prostitutionswesens schliesslich, ist die Regierung in lobenswerther Weise bestrebt, der weiteren Ausbreitung der Syphilis Schranken zu ziehen.

---

40. Herr Dr. **Lesser** (Leipzig): *„Ueber Nebenwirkungen bei Injectionen unlöslicher Quecksilberpräparate.“*

Die Behandlung der Syphilis mit Injectionen unlöslicher Hg-Präparate ist neuerdings der Gegenstand besonders lebhaften Interesses geworden, da sich bei den ausgedehnten Erfahrungen herausgestellt hat, dass bei dieser Behandlungsmethode eine Reihe von unangenehmen Nebenwirkungen auftreten kann, welche ge-

eignet sind, die ganze Methode mehr oder weniger in Misscredit zu bringen.

Ich erlaube mir, Ihnen in Folgendem meine an einem allerdings sehr bescheidenen Material in dieser Hinsicht gemachten Erfahrungen vorzulegen und ich habe hiebei lediglich das Ziel im Auge, dass wir durch die Discussion und unter Hinzunahme ler sehr viel reicheren Erfahrungen Vieler von Ihnen zu einem nöglichst abschliessenden Urtheile über die Gefahren und überaupt über den Werth dieser Methode gelangen.

Ich übergehe ganz die den Einspritzungen folgenden localen Reactions-Erscheinungen, da diese von nur untergeordneter Beleutung sind und überdies durch verbesserte Technik und Aufindung neuer Injectionsmittel auf ein Minimum herabgedrückt ind. Ich übergehe ferner auch die gerade nach Injectionen nur ehr selten auftretenden Quecksilber-Erytheme, da diese ebenfalls on keiner wesentlichen Bedeutung für das Allgemeinbefinden sind.

Dagegen sind es die Störungen der Darmfunctionen, welche nser Interesse im allerhöchsten Masse in Anspruch nehmen. Die linischen Erscheinungen sind zu bekannt, als dass ich hier näher uf dieselben einzugehen brauchte; von den verschiedensten Seiten nd Beobachtungen über diese nach den Einspritzungen aufetenden, oft mit Uebelkeit und Erbrechen einhergehenden, ruhrtigen Erkrankungen veröffentlicht worden, welche ganz den rscheinungen der Sublimat-Intoxicationen entsprechen, in Fällen, denen das Gift auf anderem Wege aufgenommen ist. Ja leider nd auch nach den Injectionen Todesfälle vorgekommen, bei elchen die Section ebenfalls die der Sublimat-Intoxication entrechenden Veränderungen der Darmschleimhaut, diphtheritische erschwärung und eventuell Perforation nachgewiesen hat.

Mir selbst ist dieser ungünstige Ausgang glücklicherweise sher nicht vorgekommen, dagegen habe ich eine Anzahl von ysenteriefällen gesehen, von denen zwei recht schwere waren, er einen günstigen Ausgang nahmen.

Um Ihnen ganz kurz die Zahlen anzugeben, sah ich unter 0 Injectionen von Calomel à 0·1 zweimal, und zwar bei demlben Patienten, leichte ruhrartige Erscheinungen, unter 144 Inctionen von gelbem Quecksilberoxyd viermal, und zwar zweimal

bei demselben Kranken Intoxicationen auftreten. In einem Falle traten schwere Erscheinungen auf. Bei 77 Injectionen von Hydr. salicyl. traten viermal, und zwar zweimal bei demselben Patienten Darmerscheinungen auf, darunter einmal schwere, ebenso unter 5 Injectionen von Hydr. tannic. à 0·1 einmal, — ein Fall, auf den ich noch einmal zurückkommen muss, da bei demselben gleichzeitig ein embolischer Lungeninfarct zur Beobachtung kam. Dagegen verliefen 56 Einspritzungen von Ol. ciner. (0·3—0·4—0·6) ohne jede Störung.

	Zahl der Patienten	Zahl der Injectionen
Calomel	54	190
Hg. ox. fl.	36	144
Hg. salicyl.	14	77
Hg. tann.	1	5
Ol. ciner.	13	56

Diese Intoxications-Erscheinungen kommen offenbar dadurch zu Stande, dass das Quecksilber, welches für gewöhnlich nur langsam in lösliche Verbindungen übergeführt wird, unter bestimmten, ausnahmsweisen Bedingungen rascher resorbirt wird und so zu diesen stürmischen Erscheinungen führt. Es fragt sich nun vor Allem, welche Umstände diese beschleunigte Resorption bedingen. Es wäre zunächst möglich, dass die Injectionsflüssigkeit ganz oder theilweise durch Anstechen einer Vene direct in den Blutkreislauf gelangt, eine Möglichkeit, welche bei dem grossen Kaliber der Muskelvenen des Glutäus nicht so fern liegt. In der That habe ich in drei Fällen Erscheinungen auftreten sehen, welche das Eindringen der Injectionsflüssigkeit in die Blutbahn so gut wie sicher beweisen, ganz besonders bei dem einen von mir im vorigen Jahrgang der Vierteljahresschrift veröffentlichten Fall, bei welchem unmittelbar nach einer Einspritzung von 0·1 Hydr. tannic. heftiger, anhaltender Hustenreiz, Cyanose und später Erscheinungen von Seiten der Lunge auftraten, welche sich am wahrscheinlichsten als embolischer Infarct deuten liessen. Gleichzeitig trat bei diesem Patienten, der bereits vier Injectionen ohne jede Störung bekommen hatte, eine ziemlich heftige Dysenterie auf. Noch in zwei anderen Fällen habe ich einmal nach Injection von gelbem Hg-Oxyd, das zweite Mal von

Hg-Salicyl, ähnliche Erscheinungen, vor Allem heftigen, lang anhaltender Hustenreiz, Cyanose und Schmerzen im Rücken auftreten sehen, wenn auch in diesen beiden letzteren Fällen sich an den Lungen objective Veränderungen nicht nachweisen liessen. Dass es sich hier wirklich um Eindringen von Injectionsflüssigkeit in die Venen handelt, dafür spricht weiter der Umstand, dass Landerer bei absichtlicher Injection von Perubalsam-Emulsion in die Venen manchmal ähnliche, wenn auch nicht ganz identische Zustände hat auftreten sehen.

Immerhin glaube ich, dass diese Erklärung für die rasche Resorption nur in seltenen Fällen zutrifft und dass in den anderen Fällen von Intoxication andere, uns zunächst noch unbekannte Gründe vorliegen müssen.

Es liegt nahe, an eine besondere Empfindlichkeit des Organismus gegen Quecksilber, an eine Idiosynkrasie zu denken, und dafür spricht, dass mehrere Male bei diesen Intoxicationen ungewöhnlich heftige locale Reizerscheinungen, sehr schmerzhafte Infiltrate und erysipelatöse Röthung der Haut, die sich über Hinterbacke und Oberschenkel ausbreitete, auftraten.

Wie dem nun auch sei, die Thatsache steht fest, dass bei den Injectionen unlöslicher Hg-Präparate Intoxicationen vorkommen können und dass in einigen Fällen die Vergiftung einen tödtlichen Ausgang genommen hat.

Es fragt sich nun, ob wir dieser Thatsache gegenüber noch berechtigt sind, diese Behandlungsmethode weiter zu üben, oder ob wir zu den früheren Methoden zurückkehren sollen, welche bei sachgemässer Ausführung jene Gefahren nicht mit sich bringen. Das Bedenkliche der Injectionen unlöslicher Hg-Präparate liegt gegenüber den älteren Methoden ja offenbar darin, dass während bei diesen Tag für Tag kleine Mengen Hg dem Körper zugeführt werden und wir daher bei den geringsten verdächtigen Symptomen die Hg-Einverleibung unterbrechen können, dass, sage ich, bei jenen auf einmal eine grössere Menge Hg in den Körper gebracht wird, und wir, nachdem dies einmal geschehen ist, auf die grössere oder geringere Schnelligkeit der Resorption keinen Einfluss mehr haben, dass wir ferner, falls Intoxications-Erscheinungen auftreten,

kaum im Stande sind, das im Körper bereits deponirte, aber noch nicht resorbirte Hg zu entfernen.

Die Billigkeit und Bequemlichkeit der Injectionen unlöslicher Hg-Präparate kommen hier nicht in Betracht; dies sind Vorzüge von zu untergeordneter Bedeutung, als dass sie die Anwendung einer gefährlicheren Methode, als es die früheren sind, rechtfertigen könnten. Es kann sich einzig und allein darum handeln, ob die Methode mehr leistet als die frühere.

Können wir mit der Methode keine besseren Resultate erzielen, als mit den früheren, so wäre, meiner Ansicht nach, ihre weitere Anwendung nicht zu empfehlen; leistet sie aber erheblich mehr, so würden dadurch unter Umständen die Unzuträglichkeiten aufgewogen werden können.

Es ist ja nun eine sehr missliche Sache, die Wirksamkeit von verschiedenen Curen mit einander zu vergleichen und es ist dies natürlich um so schwieriger, je weniger umfangreich die Erfahrungen sind. Immerhin glaube ich aber auch nach meinen relativ geringen Erfahrungen sagen zu können, dass die Injectionen unlöslicher Hg-Präparate in der That mehr leisten, als die bisherigen Behandlungsmethoden, als deren wichtigste Repräsentanten die Schmiercur und die Injectionen löslicher Hg-Präparate anzusehen sind und ich hoffe, dass diejenigen von Ihnen, denen eine reichere Erfahrung zu Gebote steht, dieses mein Urtheil bestätigen werden.

Die Fälle, die ich hier ganz besonders im Auge habe, sind solche, die erfahrungsgemäss der Therapie einen besonders hartnäckigen Widerstand leisten, so die tertiäre Psoriasis palmaris et plantaris. Ich habe in einer Anzahl dieser Fälle eine ganz auffallend schnelle Heilung nach den Injectionen eintreten sehen, nachdem andere vorausgegangene Curen ziemlich wirkungslos gewesen waren. Ich will nicht in Abrede stellen, dass dieser Erfolg zum Theil vielleicht auf der grösseren Präcision der Injectionsmethode beruht, bei welcher das angewendete Medicament voll zur Wirkung kommt, während es bei der Schmiercur doch viel auf die Art der Ausführung ankommt, die nicht vollständig in der Hand des Arztes liegt. Aber ich glaube doch, dass dieser Umstand nicht

allein die gute Wirkung erklärt, sondern dass in der That die Methode als solche wirksamer ist, als die anderen.

Wenn ich nun zum Schlusse meine Ansicht präcisiren darf, so geht dieselbe dahin, dass wir in den Fällen, in denen bestimmte Gründe, vor Allem der ungenügende Erfolg der anderen Curen, eine besonders energische Wirkung erforderlich machen, berechtigt sind, die Injectionen unlöslicher Hg-Präparate vorzunehmen, dass wir aber in den Fällen, bei denen derartige Gründe nicht vorliegen, zunächst lieber die anderen, ungefährlicheren Methoden in Anwendung ziehen sollen. Die wichtigste Aufgabe für die Zukunft aber wird es sein, durch irgend welche Modification die Gefahren der Einspritzungen unlöslicher Hg-Präparate möglichst zu beseitigen.

Vorsitzender: Als nächster Vortragender ist eingetragen:

41. Herr Prof. **Kaposi** (Wien): *„Ueber einen Fall von acuter Quecksilbervergiftung durch subcutane Injection von Oleum cinereum, mit Demonstration mikroskopischer Präparate."*

Herr Prof. Kaposi ist aber abgereist, und Herr Prof. Neisser wird die Güte haben, den Vortrag zu verlesen.

„Es ist eine Arbeit meines gegenwärtigen Assistenten Dr. Vladimir Lukasiewicz, über mehrere Fälle von Quecksilbervergiftung nach subcutaner und intramusculärer Injection von Oleum cinereum nach Lang, die an meiner Klinik im letzten Jahre vorgekommen sind, deren wesentlichen Inhalt ich, in Stellvertretung des Autors, hier mittheilen will. Von den zwei Fragen, welche bezüglich der Werthabschätzung der therapeutischen Methode, Suspensionen von Quecksilber subcutan oder intramusculär anzulagern, in Betracht kommen: der des therapeutischen Erfolges und der der Zweckmässigkeit, ist es die letztere, zu deren Beantwortung in der anzuführenden Arbeit ein Beitrag geliefert wird.

Zunächst ist ein Fall von acuter Quecksilbervergiftung mit letalem Ausgange vorgekommen nach Applicirung von in Summa 1·5 Oleum cinereum Lang innerhalb sieben Wochen, bei einer sechsundvierzig Jahre alten, blassen, aber sonst wohl genährten, knochigen, .. Kgr. wiegenden Frau. Dieselbe hatte im Mai 1888 einen Primär-

affect an der Vulva acquirirt und wurde am 15. September mit allgemeinem maculo-papulösem Syphilid auf die Klinik aufgenommen. Sie hatte vorher keinerlei Allgemeinbehandlung, speciell nicht Quecksilber gebraucht. Ihr Zahnfleisch, nachweislicher Zustand und Function der inneren Organe waren normal.

Der Patientin wurden injicirt:

Am 20. September beiderseits intramusculär in die Glutaei je 0·2 Ccm. = ... 0·4 Ccm.
Am 27. September in die rechten Glutaei . . . . 0·2 „
d. i. also innerhalb acht Tagen = ... 0·6 Ccm.

Am nächstfolgenden Tage stellte sich Erbrechen ein, welches auf Eispillen alsbald sistirte. Der bis nun normale Harn zeigte Spuren von Albumen. Auch dieses Symptom war am nächsten Tage geschwunden. Zahnfleisch, Speichelsecretion normal.

In Folge dessen und weil neue Eruption von Papeln auf der Haut erschien, wurde am
4. October in die linke Glutäalgegend . . . . . 0·15 Ccm.
Oleum cinereum injicirt, am
11. October in die rechten Glutaei . . . . . . 0·2 „
am 18. October in beide Glutaei je 0·2 = . . . 0·4 „
„ 25. „ links . . . . 0·2 „
Da inzwischen zwar die Papeln der Mundwinkel und die Angina sich rückgebildet hatten, nicht aber die übrigen Hauteruptionen, wurde
am 1. November in die rechten Glutaei . . . . . 0·2 „
„ 8. „ in beide Subscapularregionen je 0·2 = 0·4 „
injicirt. In sieben Wochen Gesammtquantum = 2·15 Ccm.

Bis dahin keine Salivation, Körpergewicht etwas abgenommen, Ernährungszustand im Uebrigen sehr gut.

Eine Woche später traten die ersten Erscheinungen von Reizung des Zahnfleisches auf, und zwölf Tage nach der letzten Injection Lockerung desselben, Foetor ex ore und Salivation. Die Stomatitis mercuralis nahm nun stetig zu, trotz sorgfältigster entsprechender Localbehandlung: geschwüriger Decubitus einzelner Stellen der Zungen- und Wangenschleimhaut, Schwellung der gesammten Mucosa, abundante Speichelabsonderung, Oedem

der Haut in der Unterkiefer-Umgebung. Dazu gesellten sich alsbald blutige, sehr schmerzhafte, diarrhoische und durch keinerlei Mittel stillbare Stühle, im Harn Eiweiss. So dauerten die Zustände im Laufe des Decembers fort, bis zum 19. December, an welchem Exitus letalis eintrat.

Der Sectionsbefund ergab: neben sehr ausgedehntem nekrotischen Zerfall grosser Areae der Zungen-, Wangen- und Gaumenschleimhaut und Nephritis, noch als belangreich zu erwähnende Veränderungen: Magen schlaff, in ihm reichliche, schwarzgestriemte Flüssigkeit, seine Schleimhaut grösstentheils cadaverös erweicht. Dünndärme contrahirt, enthalten eine dünnflüssige, bräunliche Masse. Dickdarm in seinem ganzen Verlaufe contrahirt und dickwandig, wenig stinkende Flüssigkeit enthaltend. Schleimhaut des Dünndarmes blass, nur das unterste etwa 20 Ctm. lange Stück des Ileums zeigt leicht geschwellte, auf der Höhe der Falten geröthete und in den untersten Theilen auch auf diesen Falten verschorfte Schleimhaut. Die Schleimhaut des ganzen Dickdarmes vom Coecum bis an die Analöffnung stark geschwellt, verdickt; auf der Höhe aller Falten mit graugelben Schorfen bedeckt, dazwischen graubraun verfärbt.

Die vorliegenden klinischen und Obductionsbefunde lassen nicht einen Augenblick daran zweifeln, dass ein Fall von acuter Quecksilber-Intoxication vorliegt und der tödtliche Ausgang eine directe Folge derselben ist. Sie stimmen auch mit den Erscheinungen, welche bei auf andere Weise zu Stande gekommenen Quecksilbervergiftungen beobachtet worden sind, so namentlich bei Uterus-Ausspülungen mittelst Sublimat, wie in Steffeck's Mittheilung und namentlich bei subcutaner Injection von einer anderen unlöslichen Quecksilberverbindung: des Calomel oder Quecksilberöl wie dies aus den Publicationen von Kraus-Zareitsch, Grawitz, Hallopeau, Smirnoff und Runeberg bekannt ist.

Angesichts dieses Verlaufes und traurigen Ausganges müssen wir uns fragen, ob die Menge des einverleibten Quecksilbers als solche Schuld an dem Ereigniss trage.

In Summa wurde der Kranken innerhalb eines Zeitraumes vom 20. September bis 8. November, d. i. von sieben Wochen,

2·15 eines dreissigprocentigen Oleum cinereum, d. i. 0·72 Quecksilber eingebracht.

Nun ist aber der geringste Theil selbst dieser Dosis zur Resorption gelangt. Er wurde nämlich die ganze Injectionsstelle letzten Datums, d. i. vom 8. November, die der Subscapulargegend, exscindirt und von Prof. Mauthner am chemischen Laboratorium des Prof. E. Ludwig auf Hg untersucht und hiebei 0·0415 Hg, d. i. 69·5% der injicirten Menge von 0·0597 noch vorgefunden, welche in den in Summa 1½ Theilstrichen Oleum cinereum enthalten waren. Also kaum ein Drittel davon war resorbirt worden.

Weiters wurden auch alle anderen Injectionsstellen auch der Glutaei exscindirt, und von Dr. Lukasiewicz histologisch untersucht. Diese histologische Untersuchung bildet einen anderen interessanten Theil der Arbeit von Lukasiewicz. Wie die mitgebrachten und hier vorgezeigten Präparate erweisen, finden sich allenthalben noch in den ältesten Injectionsräumen des Gewebes, und in den Interstitien des letzteren zahlreiche Quecksilberkügelchen, so dass auch hier nur ein geringer Theil zur Resorption gelangt war. Endlich zeigen die histologischen Veränderungen der Muskeln und des Bindegewebes, deren interessante Details hier nicht weiter ausgeführt werden sollen und in den Präparaten ersichtlich, eine die Abkapselung vorbereitende Entzündung, Schwielenbildung und Muskelzerfall, so dass auch hierdurch die Aufsaugung erschwert erscheint.

Ausserdem ist als ein schon anderweitig angegebener Befund bei Quecksilbervergiftung die Ablagerung von kohlensaurem Kalk zu erwähnen, den Lukasiewicz in den Tubulis contortis, ausnahmsweise in den Tubulis rectis der Niere bei dieser Kranken nachwies, wie in den Präparaten zu sehen.

Es fällt demnach schwer, die absolute Menge des eingebrachten und aufgesogenen Quecksilbers als solche für die letale Intoxication verantwortlich zu machen.

Dass selbst bei geringster Menge derart einverleibten Quecksilbers schon solche Vorkommnisse möglich sind, ergibt sich bereits bei diesem Falle, indem die ersten Zeichen der Intoxication mit Erbrechen schon nach 0·6 Oleum cinereum eingetreten sind, die allerdings rasch vorübergingen, sodann aber auch aus den Fällen von Smirnoff und Runeberg, in welchen nach 0·2

n acht Tagen und 0·3 Calomel in einem Monate solche Intoxi-
:ationen sich ereigneten.

Aber auch an unserer Klinik sind ähnliche, wenn auch
ıicht so traurige weitere Erfahrungen gemacht worden.

Zweiter Fall. Bei einer Kranken wurden innerhalb zwei
Vochen 0·8 Ccm. Oleum cinereum injicirt. Sechs Monate später
rat heftigste nekrosirende Stomatitis und Salivation ein.

Dritter Fall. Eine Patientin bekam binnen vier Wochen
·2 Ccm. Oleum cinereum injicirt. Vier Wochen später trat
chwäche, Abgeschlagenheit, Erbrechen und Gingivitis mit Sali-
ıtion, Ulceration an der unteren Fläche der Zunge und der
Vange, Albuminurie ein, mit welchen Erscheinungen die Kranke
ıch vergeblicher ambulatorischer Behandlung sieben Wochen
ıch der letzten Injection wieder auf die Klinik aufgenommen
ərden musste. Erst nach weiteren zwei Monaten waren die Er-
heinungen geschwunden, bis auf die Nephritis, die noch nicht
.nz abgelaufen war.

Vierter Fall. Diese Patientin hatte innerhalb eines Monates
5 Ccm. Oleum cinereum injicirt bekommen. Vier Wochen nach
r letzten Injection wurde die Kranke entlassen. Sechs Wochen
ch der letzten Injection erschien die Kranke mit ulcerös-nekro-
irender Stomatitis mercurialis und wurde sie später wegen
ınöser Stomatitis mercurialis auf eine andere Spitalsabtheilung
fgenommen.

Fünfter Fall. Bei dieser Kranken trat zwei Wochen nach
· Injection von zwei Dosen à 0·2 Oleum cinereum eine über
əi Monate dauernde schwere Stomatitis mercurialis auf.

Es ergibt sich aus der Betrachtung dieser Fälle, dass man
; der Methode der Injection von unlöslichen Quecksilberpräpa-
ən zwar eine Bequemlichkeit, aber keineswegs das Wesentliche
əicht, was beabsichtigt oder gemeint war, nämlich die stricte
ıirung.

Wenn man das chemische Gemengsel von Ung. cinereum
·eibt, dann weiss man allerdings nicht, wie viel Hg in den
anismus gelangt und das ist gewiss sehr unwissenschaftlich.
ır praktisch ist es. Denn es werden sicher nur in demselben

Verhältnisse Hg-Mengen aufgenommen, als der Zahl und Frequenz der Einreibungen entspricht. Aber die Reizungswirkung auf Darm- und Mundschleimhaut kann in ihren ersten Anfängen bemerkt werden und man kann derselben mindestens soweit wirksam entgegentreten, als man keine neuen Quecksilbermengen zuführt, das heisst die Einreibungen sistirt.

Bei der Methode der subcutanen Einlagerung von unlöslichen Quecksilber-Depôts weiss man auch nicht, welche Dosis resorbirt werden wird. Und ich stimme Runeberg vollkommen bei, wenn er sagt: „Die scheinbare Exactheit der Dosirung ist somit grösstentheils eine Illusion.“ Aber auch weiter, das Schlimmste ist, dass das Mittel aus dem einmal angelegten Depôt fortwährend und wie es scheint schubweise dem Organismus zugeführt wird und dass der Arzt ohnmächtig zusehen muss, wie das zuströmende Gift auf dem Wege der Ausscheidung durch die Schleimhaut des Verdauungstractes, der Nieren, der Leber diese Gewebe zerstört und das Leben bedroht oder, wie wir gesehen, gar vernichtet.

Diese Erfahrungen und Erwägungen müssen die Aufmerksamkeit und den Entschluss der Aerzte erwecken, zunächst noch seltenere und noch kleinere Dosen von Quecksilber bei der Methode der subcutanen Injection unlöslicher Präparate in Gebrauch zu nehmen.

Ob es aber in allen, namentlich den acuten und den lebenswichtige Organe und Gebilde betreffenden Syphilisformen praktisch räthlich ist, die Therapie und ihre Wirkung so zu protrahiren und den syphilitischen Process so lange gewähren zu lassen, bis aus den subcutanen Depôts gerade die genügenden und noch unschädlichen Mengen von Quecksilber zur Aufnahme gelangen, und ob durch solche, wie Lukasiewicz' Untersuchungen lehren, mit der Zeit schwielig gewordenen Gewebsschichten die Resorption dann auch in solchem Masse erfolgen kann, auf All' dies können nur spätere Erfahrungen entscheidende Antwort bringen.“

42. Herr Dr. **Zeising** (Breslau): *„Toxische Dosen verschiedener Quecksilberpräparate.“*

Meine Herren! In keiner der zahlreichen, über die Wirkungsweise der verschiedenen Hg-Präparate erschienenen Arbeiten inden sich einigermassen genaue Angaben über die Schnellig-keit der Hg-Resorption. Und doch ist deren Kenntniss von ıicht geringer Wichtigkeit, weil wir durch dieselbe in den Stand esetzt werden, wenn auch nicht den Grad der therapeutischen Virksamkeit, so doch den Grad der in leichterer oder schwererer ntoxication zu Tage tretenden Gefährlichkeit zu bestimmen, und ach letzterer wird sich ja vorzugsweise die Dosirung der ein-elnen Präparate bei der Luesbehandlung zu richten haben. Als ester Weg, der Erledigung dieser Frage näher zu kommen, er-chien uns der des Thierexperiments, indem sich durch Feststel-ıng der kleinsten tödtlich wirkenden Dosen der verschiedenen [g-Präparate ein ziemlich sicherer Schluss auf die Schnelligkeit er Resorption derselben, machen lässt.

Ich habe nun auf Veranlassung des Herrn Prof. Neisser ıit verschiedenen, an der Breslauer Klinik versuchten und zum heil noch in Gebrauch befindlichen Präparaten in dieser Hin-cht Versuche an Thieren angestellt. Dieselben waren jedoch mit ancherlei Schwierigkeiten verbunden. Trotzdem, um eine mög-chst genaue Dosirung zu erzielen, die hypodermatische Appli-tionsmethode gewählt worden war, so liessen sich doch bei den ıgelösten, besonders aber bei den metallisches Hg enthaltenden äparaten kleine Differenzen in der Dosirung nicht vermeiden. rner war anzunehmen, dass bei der intramusculären Injection eser Präparate leicht Theile derselben in das subcutane und termusculäre Gewebe gelangen konnten, wodurch verschiedene esorptionsbedingungen geschaffen wurden. Schliesslich war zu rücksichtigen, dass ebenso wie beim Menschen, auch bei einzel-n Thieren eine Idiosynkrasie gegen das Hg existirt.

Um die auf diese Weise entstandenen Fehler zu corrigiren, ıssten die gewonnenen Resultate durch mehrfache Wiederholung r Versuche controlirt und deshalb eine grosse Anzahl von ıieren zu den Experimenten herangezogen werden.

Die Anzahl der Versuchsthiere betrug über hundert, und zwar wurden ausschliesslich Kaninchen (als Typus der Pflanzenfresser) benutzt. Ueber die Resultate bei Hunden (Typus der Fleischfresser) werde ich in einer späteren Arbeit berichten.

Die untersuchten Präparate waren folgende:

a) lösliche:

1. Hydrarg. formamidatum in 5procentiger[1]) wässeriger Lösung.

2. Hydrarg. bichloratum in 5procentiger[1]) einfacher, in 5procentiger[1]) 0·5 Procent Acid. tartar. und in 1procentiger 10 Procent Natr. chlorat. enthaltender wässeriger Lösung.

b) ungelöste:

1. Hydrarg. oxyd. flav. in circa 7·7procentiger Suspension in Paraff. liquid.

2. Hydrarg. thymol. in 10procentiger Suspension in Paraff. liquid.

3. Hydrarg. salicyl. in 10procentiger Suspension in Paraff. liquid.

4. Hydrarg. chloratum in 10procentiger Suspension in Ol. olivar. puriss. und in 37procentiger Suspension in Lanol. und Ol. olivar. (nach Lang).

c) metallisches Hg enthaltende Präparate:

1. das Lang'sche graue Oel (Hg. 3·0; Lanol. 3·0; Ol. olivar. 4·0).

2. das Neisser'sche graue Oel (Hydrarg. benzoic. 20·0; Paraff. liquid. 40·0).

Die löslichen Präparate wurden subcutan am Rücken, die anderen intramusculär in eine, beziehungsweise bei grösseren Dosen in mehrere Extremitäten injicirt.

Die Versuchsthiere wurden vor der Injection gewogen und nach dem Gewicht die zu injicirende, vorher für 1 Kgr. festge-

---

[1]) Diese starken Concentrationen hatte ich gewählt, weil ich Anfangs glaubte, bei Anwendung schwächerer, 1procentiger Lösungen, wie sie in der Luestherapie gebräuchlich sind, zu grosse Flüssigkeitsmengen injiciren zu müssen, eine Befürchtung, die sich jedoch später als unbegründet herausstellte.

setzte Dosis, bemessen. Die Injection geschah, nach Enthaarung der betreffenden Stellen, unter antiseptischen Cautelen, die Stichöffnung wurde sofort nach dem Herausziehen der Nadel mit Jodoform-collodium verschlossen. In kürzeren oder längeren Zwischenräumen wurden dann die Thiere, die unter denselben Ernährungsverhältnissen, wie vor der Injection, gehalten wurden, untersucht und gewogen.

Der Tod der Thiere erfolgte meist in der Zeit vom zweiten bis vierten Tage (nur ausnahmsweise schon in der Zeit von zwölf bis vierundzwanzig Stunden) nach der Injection. Nur wenn die Autopsie deutliche makroskopisch sichtbare, für Hg-Intoxication harakteristische Veränderungen ergab, wurde der Versuch als gelungen betrachtet. Weniger stark, aber immer noch deutlich, waren die Veränderungen bei den Thieren, welche in der Zeit rom vierten bis circa achtzehnten Tage starben. Bei später zu Grunde gegangenen Thieren dagegen ergab die Section entweder ur ganz schwache makroskopisch sichtbare oder nur mikrosko-isch nachweisbare Veränderungen, welche hauptsächlich in fet-iger Degeneration der inneren Organe bestanden. Nach diesen rei Gruppen kann man praktisch eine acut, subacut und chronisch erlaufende Hg-Intoxication unterscheiden. Von Interesse waren für aich nur die beiden ersteren, während die letztere, sowie die peracute, . h. schon vor dem Eintreten der charakteristischen Verände-ungen tödtlich verlaufende Vergiftung nicht berücksichtigt wurden.

Die am lebenden Thiere, wie bei der Section sich zeigenden eränderungen waren für alle untersuchten Präparate die gleichen. ie stimmten im Allgemeinen mit den von früheren Experimen-toren: Saikowsky (Virchow's Arch. Bd. 37, S. 346), Rosen-ach (Zeitschr. f. rationelle Med. [3. R.], Bd. 33, S. 36), Heil-orn (Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1878, Bd. 8, . 361), von Mering (dasselbe Arch., 1881, Bd. 13, S. 86), revost (Revue médicale de la Suisse romande Nr. 11, 15. Nov. 382) u. A. angegebenen überein.

Erscheinungen am lebenden Thiere.

Schon bald nach der Injection rasche und starke bis zum ode zunehmende Abmagerung (während hingegen, wenn die

Thiere, nach Injection nur kleiner Dosen, sich wieder erholten, eine Wiederzunahme des Körpergewichts unter verschiedenen Schwankungen eintrat, und in einigen Fällen von intramusculärer Injection kleinerer Dosen, besonders beim grauen Oel [nach Neisser], von vornherein eine Zunahme des Gewichtes beobachtet wurde, der erst später eine allmälige Abnahme folgte). Mit dieser Gewichtsabnahme ging Hand in Hand eine zunehmende Schwäche und Hinfälligkeit, die sich in zwei Fällen bis zur Parese der hinteren Extremitäten steigerte. Von Seiten des Intestinaltractus zeigten sich Appetitverlust und meist starke, jedoch nie deutlich blutige Diarrhöen. — Salivation, Gingivitis oder gar Stomatitis wurden niemals beobachtet. An den Injectionsstellen war meist nichts Abnormes zu constatiren, nur zuweilen (bei subcutaner, seltener intramusculärer Injection ungelöster, besonders der Calomelpräparate), fanden sich Infiltrate, ausnahmsweise auch Abscesse und selbst Gangrän der Haut.

Sectionsbefunde.

In neun Fällen sulziges Infiltrat des Unterhautbindegewebes und zwar siebenmal nach subcutaner, zweimal nach intramusculärer Injection an den Hinterextremitäten. In vier Fällen Ascites.

Lungen gewöhnlich normal; in über ein Dritttheil der Fälle jedoch Hyperämien, selbst Hepatisationen einzelner Abschnitte. Herzmusculatur meist blass. Mikroskopische Untersuchung ergab zuweilen Undeutlichwerden der Querstreifung, häufiger sprungweise auftretende fettige Degeneration der Muskelfasern. Linker Ventrikel contrahirt, rechter schlaff, meist mit dunklen oder speckigen Gerinnseln angefüllt. In drei Fällen geringe Vermehrung der Pericardialflüssigkeit.

Leber hyperämisch, dunkelbraun, brüchig. Mikroskopisch gewöhnlich fettige Degeneration der Acini nachweisbar. In der stets prall gefüllten Gallenblase gelbbräunliche, oder gelbgrünliche, dünnflüssige Galle. Milz in der Regel normal. In der meist blutreichen Niere sehr häufig Veränderungen der Corticalis; dieselbe entweder fast gleichmässig graugelb oder von gelblichen, oder von deutlich weissen Streifen in senkrechter

Richtung zur Oberfläche durchzogen; im letzteren Falle Nierenoberfläche häufig weiss punktirt, Schnittfläche der Corticalis rauh anzufühlen. Bei mikroskopischer Untersuchung ausser trüber Schwellung und fettiger Degeneration der Epithelien, häufig Kalkinfarcte der geraden, in hochgradigen Fällen auch der gewundenen Harncanälchen, unregelmässige schollige oder auch feinkörnige Massen, die nach Saikowsky (Virchow's Archiv, Bd. 37, S. 346) und Prevost (Revue médicale de la Suisse romande Nr. 11, 15. Nov. 1882) aus phosphor- und kohlensaurem Kalk mit etwas Chlornatrium bestehen und nach Zusatz von verdünnter H_2SO_4 prismatische Säulen bilden, die sich häufig sternchen- oder büschelförmig aneinander lagern. In zwei Fällen Ecchymosen in der Nierenrinde.

Mundschleimhaut nie verändert. Magenschleimhaut zuweilen ınämisch, häufiger Ecchymosen und Hämorrhagien im Fundus ınd in der Pars pylorica. Gefässe des Mesenteriums gewöhnich stark gefüllt, Schleimhaut des Dünndarms injicirt, nur in inzelnen Fällen stellenweise Hämorrhagien und Erosionen. Follikel ınd Peyer'sche Plaques geschwellt. Am häufigsten und hochradigsten waren die Veränderungen im Coecum. Schleimhaut esselben in intensiven Fällen blaugrau verfärbt, mit Hämorhagien und nekrotischen Geschwüren bedeckt; Spiralfalte gechwellt, zeigte fast ausnahmslos gangränöse Schorfe oft in ihrer anzen Circumferenz. Im Colon, besonders in seinem dem Coecum enachbarten Theile gewöhnlich Hyperämien, in hochgradigen ällen auch Hämorrhagien und nekrotische Geschwüre, während ie Schleimhaut der entfernteren Theile meist normal, zuweilen ɔgar, ebenso wie die Rectalschleimhaut fast stets, etwas anämisch -schien; nur in drei Fällen fanden sich im unteren Theile der tzteren kleine Hämorrhagien. Darminhalt flüssig, blassgelblich, ur im Coecum und Colon, bei starker Verschorfung der Spirallte durch Beimengung von Blutfarbstoff dunkelbraun bis schwarz. esenterialdrüsen häufig geschwellt, in einigen Fällen verkäst.

Von allen durch die acute und subacute Hg-Intoxication ervorgerufenen Veränderungen war die Verschorfung der piralfalte des Coecums die constanteste, während der Kalkfarct der Nierenrinde nicht so häufig und zuweilen nur mikro-

skopisch sicher zu diagnosticiren war. Heilborn (Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. 1878, Bd. 8, S. 361) hat nun angegeben, dass bei der Hg-Intoxication bald mehr der Darm, bald mehr die Niere erkrankt sei, je nachdem das Hg vorzugsweise auf diesem oder auf jenem Wege zur Ausscheidung gelange. Wenn nun diese Angabe auch für viele Fälle zutrifft, so habe ich doch ziemlich häufig intensive Verschorfungen des Coecums neben starker Kalkinfiltration der Nierenrinde beobachtet. Bei den ganz acuten Intoxicationen, die während der ersten zwei Tage letal verliefen und bei denen die Darmveränderungen sehr ausgesprochen waren, fand sich nur ausnahmsweise, nämlich dreimal am zweiten, einmal (nach zwölf Stunden) am ersten Tage, eine geringe Verkalkung. Letztere zeigte sich gewöhnlich erst vom dritten Tage an. Dies mag wohl darin seinenGrund haben, dass, wie auch Prevost angibt, die Thiere durch die Darmaffection zu Grunde gehen, ehe noch die Nierenläsion Zeit hatte, sich vollständig zu entwickeln.

Der häufig in der Blase bei der Section vorgefundene Urin war oft klar, gewöhnlich aber flockig. Ein Zusammenhang zwischen ersterem und starker Kalkinfiltration der Niere, wie Saikowsky (Virchow's Arch. Bd. 37, S. 346) hervorgehoben, konnte nicht constatirt werden. Reaction bald sauer, bald alkalisch, in einzelnen Fällen auch neutral. Eiweiss fast constant vorhanden, Zucker nur in zwei Fällen nachweisbar. Die mikroskopische Untersuchung ergab neben Epithelien, verschiedenen Krystallen und krystallinischen Massen häufig granulirte, seltener hyaline und epitheliale Cylinder.

Am wichtigsten sind nun die für die verschiedenen Präparate gefundenen, acut und subacut tödtlich wirkenden Dosen.

Sie finden dieselben — und zwar auf 1 Kgr. Kaninchen berechnet — der besseren Uebersicht wegen, in beifolgender Tabelle zusammengestellt (siehe nächste Seite).

Aus den daselbst angegebenen Verhältnisszahlen des Hg-Gehaltes der acut tödtlich wirkenden Dosen der verschiedenen Präparate geht hervor, dass der Grad der Giftigkeit der letzteren — wie vorausgesehen — nicht durch die Menge des in ihnen enthaltenen Hg bedingt sein kann (indem beispielsweise das reine

Hg-Präparate	Concentration der verwendeten Injections-Flüssigkeit	Vehikel	Hg-Gehalt der Präparate	Toxische Mengen der Injectionsflüssigkeiten in Ccm.		Toxische Dosen der angewandten Salze in Gramm		Hg-Gehalt der toxischen Dosen bei		Verhältnisszahlen der letzteren
				subacute	acute	subacute	acute	subacuter Vergiftung in Gramm	acuter Vergiftung in Gramm	
Hydrarg. formamidatum ...	5%	Aqua destill.	92·6%	0·08	0·1	0·004	0·005	0·0037	0·0046	1·06:
Sublimat + Natr. chlorat.	1%+10%	" "	73·85%	5·8	6·5	0·0053	0·0059	0·0039	0·0044	1:
Sublimat + Acid. tartar.	5%+0·5%	" "	73·85%	0·1	0·2	0·0049	0·0098	0·0036	0·0072	1·7:
Sublimat......................	5%	" "	73·85%	0·15	0·2	0·0078	0·0104	0.0058	0·0077	1·8:
Hydr. oxydatum flavum ...	ca. 7·7%	Paraff. liquid.	92·6%	0·13	0·26	0·009	0·0181	0·0084	0·0168	3·9:
Hydrarg. thymol............	10%	" "	56·9%	—	0·4	—	0·03656	—	0·0208	4·8:
Hydrarg. salicyl.	10%	" "	59%	0·3	0·4	0·0276	0·0368	0·0164	0·0219	5:
Calomel	10%	Ol. oliv.	84·96%	0·6	0·14	0·06018	0·1404	0·0511	0·1190	27:
Calomel	37%	Lanol. Ol. oliv.	84·96%	0·11	0·44	0·0528	0·2112	0·0449	0·1794	40·8:
Hg als Lang'sches Oel ...	30%	" " "	100%	2	2·6	—	—	0·74	0·962	221:
Hg als Ol. ciner. (Neisser)	33⅓%	Paraff. liquid.	100%	3	3·8	—	—	1·23	1·558	358

Hg, in Form des Lang'schen und Neisser'schen grauen Oels, erst in bedeutend grösseren Dosen toxisch wirkt, als die verschiedenen Hg-Salze), sondern wesentlich abhängig ist, von der verschiedenen Resorptionsfähigkeit der einzelnen Präparate.

Je schneller dieselben vom Organismus aufgenommen werden, desto geringere Dosen werden zur letalen Intoxication ausreichen. Natürlich wird bei gleichen Resorptionsbedingungen verschiedener Präparate ein grösserer Hg-Gehalt eine schnellere, beziehungsweise schon nach kleineren Dosen zu Stande kommende tödtliche Vergiftung bewirken.

Dieser Unterschied in der Resorption kann nun durch das Zusammenwirken sehr mannigfacher Factoren bedingt sein: erstens durch den Grad der Löslichkeit des Präparates; ferner durch die Schnelligkeit und den Modus, auf dem die Umwandlung in Sublimat vor sich geht; schliesslich durch die verschiedene locale Wirkung an der Applicationsstelle, vielleicht auch durch die Beschaffenheit des angewandten Vehikels.

Am schnellsten werden die löslichen, etwas weniger schnell die ungelösten Hg-Präparate, weit langsamer das metallische Hg resorbirt.

Von den beiden löslichen Präparaten bewirkt das Hydr. formamidatum bereits in einer Dosis von 0·005, Sublimat-Kochsalz in der etwas höheren von circa 0·006, Sublimat in saurer und einfach wässeriger Lösung dagegen erst in einer Dosis von circa 0·01 acute letale Vergiftung. Diese Unterschiede werden hauptsächlich durch die schnellere Resorption des Hydr. formamidatum und des Sublimat-Chlornatrium bedingt sein, welche wiederum darauf beruht, dass diese Präparate an der Injectionsstelle das Eiweiss nicht fällen und mit Alkali keinen Niederschlag geben, was beim Sublimat in rein wässeriger Lösung sicher der Fall ist, und wie es scheint, auch durch den von Laplace empfohlenen Zusatz von Acid. tartaricum nicht vollständig vermieden werden kann; wenigstens haben die mit letzterer Lösung angestellten Versuche in Bezug auf die acute toxische Wirkung nur einen ganz unbedeutenden, in Bezug auf die subacute einen allerdings etwas grösseren Unterschied zu Gunsten der sauren vor der wässerigen Lösung ergeben.

Von den ungelösten Präparaten hat, vielleicht entsprechend seinem hohen Hg-Gehalt von 92·6 Procent, das Hydr. oxyd. flavum die niedrigste toxische Dosis, ungefähr 0·018 Gr. Ihm am nächsten kommen das Hydr. thymol. und salicyl., welche bei einem Hg-Gehalt von 56·94, beziehungsweise 59 Procent, in einer doppelt so grossen Dosis, ungefähr 0·037 Gr. acut tödtlich wirken. Das Calomel mit dem verhältnissmässig hohen Hg-Gehalt von 84·96 Procent wirkt dagegen erst in einer Dosis von circa 0·14 Gr. acut giftig. Es ist dies nicht allein wegen des bedeutenden Hg-Gehaltes, sondern ganz besonders wegen der entgegenstehenden klinischen Erfahrungen sehr auffallend, nach denen das Calomel nicht nur ein sehr intensiv wirkendes, antiluetisches Mittel ist, sondern auch bald als Zeichen der beginnenden Intoxication Gingivitis und Stomatitis hervorruft. Da ich trotz mehrmaliger Wiederholung der Versuche mit der zehnprocentigen Suspension in Olivenöl stets die gleichen Resultate erhielt, und Controlversuche mit einer siebenunddreissigprocentigen Suspension von Calomel in Lanolin und Olivenöl sogar eine noch höhere acut tödtlich wirkende Dosis (nämlich 0·21 Calomel) ergaben, so erübrigt noch, durch Versuche an Hunden festzustellen, ob vielleicht durch die Verschiedenartigkeit der Nahrung bei den Pflanzen- und Fleischfressern ein Unterschied in der Schnelligkeit der Resorption des Calomel bedingt wird. Eventuell würde zu einer Erklärung dieses so merkwürdigen Verhaltens in Betracht kommen, dass beim Calomel ziemlich regelmässig, sehr starke entzündliche, eitrige Infiltrate entstehen, während beim Salicyl- und Thymol-Hg diese localen Reizerscheinungen geringer sind. Diese Deutung scheint uns um so vertrauenserweckender, weil beim Hydr. oxyd. flav. entsprechend der sehr geringen Irritation und fehlenden Abscessbildung auch eine sehr prompt zu Tage tretende Giftigkeit (bei niedrigsten Dosen) constatirt werden konnte.

Von den beiden, regulinisches Hg enthaltenden Präparaten war für das Lang'sche Oel die niedrigste letale Dosis eine ausserordentlich hohe und betrug 2·6 Ccm. der Suspension = 0·94 Gr. Hg für acute, 2·0 Ccm. = 0·74 Gr. Hg bei subacuter Intoxication. Noch viel höher war dieselbe bei dem Neisser'schen grauen Oele, nämlich 3·8 Ccm. = 1·56 Gr. Hg, beziehungsweise

3 Ccm. = 1·23 Gr. Hg. Sollte hier vielleicht die Verschiedenartigkeit der Vehikel eine Rolle spielen?

Wenn wir nun auch aus der Vergleichung der Resorbirbarkeit der verschiedenen Hg-Präparate keine directen Schlüsse auf ihre therapeutische Wirksamkeit ziehen können, so lässt sich doch ganz allgemein daraus folgern, dass die löslichen Präparate wegen ihrer schnellen Resorption auch schneller luetische Krankheitsproducte zu beeinflussen im Stande sein werden. Da wir jedoch wohl annehmen dürfen, dass diese Präparate ebenso schnell, wie sie vom Organismus aufgenommen werden, denselben wieder verlassen, so werden sie auch nur eine vorübergehende Wirkung entfalten, mithin sich mehr für die Behandlung leichterer Luessymptome empfehlen, während die langsamer zur Aufnahme gelangenden, ungelösten Präparate, wegen ihres längeren Verweilens im Organismus nachdrücklicher wirken und sich deshalb besser eignen werden, hartnäckigere Symptome, vor allen Dingen aber das Virus selbst zu bekämpfen. Die metallisches Hg enthaltenden Präparate sind bei ihrer sehr langsamen Resorption nicht im Stande, vorhandene Symptome schnell zu beseitigen, während die günstige Beeinflussung der Krankheit selbst, eben wegen ihres wahrscheinlich sehr langen Verbleibens im Organismus, gewiss eine bedeutende sein wird. Ihre Anwendung empfiehlt sich deshalb besonders in den Fällen, in denen zur Zeit keine Luessymptome vorhanden sind, und dennoch eine möglichst nachhaltige Einwirkung auf das latente Krankheitsgift erwünscht ist.

Die ungelösten, vor allen Dingen aber die regulinisches Hg enthaltenden Präparate haben aber, wie aus unseren Versuchen hervorgeht, noch einen anderen grossen Vortheil vor den löslichen, nämlich den der bequemeren Anwendung, indem dieselben wegen ihrer langsameren Resorption ohne Gefahr der Intoxication in grösseren Dosen, mithin seltener injicirt werden können, was bei den letzteren wegen der durch die Schnelligkeit der Resorption bedingten grösseren Gefahr der Vergiftung nicht zu empfehlen ist. Wir können uns daher nicht der Ansicht Lassar's[1] anschliessen, welcher von Gefahren spricht, „welche den Gebrauch der unlöslichen unberechenbar grossen Hg-Salzinjectionen ganz principiell unmöglich machen".

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 6.

Discussion.

Herr Neisser: Meine Herren! Gestatten Sie mir, auf verschiedene ʼunkte, welche Seitens der Herren Collegen Lesser und Kaposi an- ;eregt worden sind, einzugehen. Ich möchte vorausschicken, dass ich elbst Herrn Collegen Lesser gebeten habe, dieses Thema zur Dis- ussion zu bringen, weil es mir wünschenswerth erschien, durch die egenseitige Aussprache und Discussion grössere Klarheit über die uns ben jetzt beschäftigende Frage zu erlangen.

Es lässt sich in der That nicht leugnen, dass nach den Erfah- ıngen, welche gemacht worden sind, die Injectionen unlöslicher Salze en Vorwurf, der heute gegen sie erhoben worden ist, zu verdienen heinen. Denn es lässt sich nun einmal nicht aus der Welt schaffen: ne Anzahl unangenehmer, zum Theil sogar unglücklicher Zufälle t bei dieser Injectionsmethode vorgekommen. Aber, meine Herren, verhält sich hier gerade so, wie häufig bei therapeutischen npfehlungen und Prüfungen; es wird vor der Hand noch jeder ıll publicirt, der sich unangenehm oder störend bemerkbar macht, ihrend es Keinem mehr einfällt, alle unangenehmen Fälle und fahrungen, die bei den alten bereits nach allen Richtungen durch- prüften Methoden sich ereignen, bei anderen Injectionsmethoden oder i der Schmiercur, zu veröffentlichen. Ich selbst habe z. B. zufällig im ufe der letzten vier bis sechs Wochen zwei Fälle bei Schmier- ren beobachtet, die sicher publicirt worden wären, wenn sie bei jectionen von Calomel oder Salicylquecksilber zur Beobachtung ge- mmen wären, bei Patienten, bei denen die Mundreinigung so exact rchgeführt worden war, wie sie nur gewünscht werden kann, und die ch einmal nach fünf, das andere Mal nach sieben Einreibungen eine radezu furchtbare Stomatitis bekamen, an der sie Wochen lang zu den hatten. In dem einen Falle kam es am Zungenrücken zur Ab- ssung eines sehr grossen Fetzens, so dass jetzt an dieser Stelle e tiefe, störende Narbe sitzt.

Ich meine also, dass man zur richtigen Würdigung der unan- nehmen Nebenwirkungen vielleicht für diese Fälle einmal eine Art nmelforschung anstellen möchte; erst wenn man alle überhaupt mit öslichen Salzen behandelten Fälle zusammenstellt, wird man richtig ırtheilen, wie sich bei solch grossen Zahlen die Verhältnisse gestalten.

Es ist allerdings eigenthümlich, weshalb mein Freund Lesser viel schlechtere Resultate hat, als z. B. wir in Breslau.

Wir haben jetzt bei 800 Personen eine vollständige Cur mit mol-, respective Salicylquecksilber und grauem Oel durchgeführt, und auf einen Fall mit schweren Diarrhöen, den man aber noch nicht den Dysenterien zählen konnte, haben wir (gerade erst in der ten Woche) nur eine Beobachtung gemacht, wie sie Lesser ver- ntlicht hat: eine wahrscheinlich durch intravenöse Injection ent- ıdene Dyspnöe, Schmerzen in der Magengegend, Erythem etc., die nach igen Stunden vorübergingen; sonst aber haben wir noch keinen ein-

zigen Fall zu verzeichnen gehabt, der einen unangenehmen, beängstigenden Verlauf gezeigt hätte, wie dies von mehreren Seiten beobachtet worden ist. Andererseits muss ich hinzufügen, dass ich einen Fall sah, der im Gegensatze zu dem, was der Herr College Lesser als gut angeführt hat, dass man auf die locale Nebenwirkung nicht so sehr zu achten hätte, recht schlecht verlief. Ich will nicht sprechen von den Infiltraten, die gewöhnlich nach Calomelinjectionen auftreten und sich durch ihre Schmerzhaftigkeit störend bemerkbar machen. Durch die Einführung des Salicyl- und Thymolquecksilbers ist das Calomel — bis auf besonders acut zu behandelnde Fälle — in der ambulanten Praxis verdrängt; diese neueren Präparate werden so gut vertragen, dass auch in der Privatpraxis die Curen ausgezeichnet leicht sich durchführen lassen.

Der oben erwähnte Fall ist uns bei Injection von Salicylquecksilber passirt, dadurch, dass wir bei der Injection vermuthlich an den Ischiadicus zu nahe herangekommen sind (hinein sind wir nicht gekommen); wie auch nachträglich angestellte Thierversuche ergeben haben, können Senkungen sich ausbilden, ein Hinabschieben des Infiltrates in den Bindegewebs-Spalten, welches hier leider zu einer schweren ischiasartigen Erkrankung führte. Es weist das darauf hin, dass man bei der Auswahl der Injectionsstellen noch vorsichtiger sein muss, als wir bisher annahmen.

Ich glaube nun, dass man auch von diesem Standpunkt aus wiederum eine Modification einführen muss, die Vielen als ein Rückschritt erscheinen wird. Es sollte ein ganz besonderer Fortschritt sein, dass man nicht mehr subcutan, sondern intramusculär injicirte. Ich habe Gelegenheit gehabt, neulich bei einem Manne, der nach einer Syphilisbehandlung mit der gewöhnlichen Sublimat-Kochsalzlösung an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde gegangen war, bei der Section die Glutäen zu untersuchen. Ich hätte gut gethan, das Präparat mitzubringen, um zu zeigen, welche ausgebreiteten Nekrosen an jeder Injectionsstelle zu finden waren. Diese Nekrosen sind allerdings nicht der Art, dass sie sich später störend hätten bemerkbar machen können. Aber sie scheinen mir doch darauf hinzuweisen, dass die intramusculären Injectionen mehr eingeschränkt werden sollten, zumal ich einen zwingenden Grund, nicht mehr subcutan zu injiciren, kaum finden kann, wenn man einigermassen vorsichtig injicirt. Ich habe demnach schon lange Zeit weder Salicylquecksilber noch Calomel intramusculär, sondern immer subcutan injicirt; und es mag vielleicht darin, dass wir die intramusculäre Methode aufgegeben haben, die Ursache liegen, dass wir auch bessere, d. h. von Nebenwirkungen freiere Resultate haben. Es ist jedenfalls viel gefahrloser, im subcutanen Bindegewebe die Depôts anzulegen, als im Muskel.

Thatsächlich habe ich beobachtet, dass die Schmerzen oder das Infiltrat nicht um eine Spur grösser sind, als bei den intramusculären Injectionen. Im Gegentheil, die Leute werden weniger gestört durch

)epôts, welche über dem Muskel, als durch solche, welche im Muskel iegen. Speciell interessant ist es, Handlungsreisende darüber sprechen u hören, welche oft grosse, tiefe Koffer ein- und auspacken und ich dabei bücken müssen. —

Wenn nun gesagt worden ist, dass die Bequemlichkeit nicht ı Betracht kommt, so haben wir nie gemeint, die Bequemlichkeit ir den Arzt, sondern für die Durchführbarkeit einer guten Cur. Und ier muss ich daran festhalten: für poliklinisches Material, für die yphilisbehandlung auf dem Lande, wo die Leute nicht täglich zum rzte kommen und wo eine Schmiercur überhaupt nicht eingeleitet erden sollte, weil sie stets schlecht sein würde, dort ist doch die öglichkeit, durch eine wöchentlich einmal vorzunehmende Injection was Sicheres gegen die Syphilis zu leisten (und das hat der Herr ›llege Lesser selbst anerkannt) ein sehr wesentliches, geradezu Ausschlag gebendes Moment.

Ich will andererseits gewiss nicht leugnen, dass ich unter Umänden, wenn ich die Leute bei mir habe und machen kann, was ich will, cht immer besonderen Werth darauf lege, gerade solche Injectionen zu achen, sondern die Leute sehr häufig einer gründlichen Schmiercur ıterziehe; für die angegebenen Fälle aber ist die Wichtigkeit der Durchhrbarkeit einer guten sicheren Cur auf dem Wege der Injectionen ›ch ein Moment, welches selbst bei Berücksichtigung der nicht wegleugnenden Gefahr wesentlich in Betracht kommt. Es verhält sich er wie bei jedem Medicament. Ich wüsste nicht eine Methode und cht ein Medicament, bei welchem nicht Unglücksfälle schon passirt ıd; es ist schliesslich auch keine Annehmlichkeit, wenn auf miniıle Chinindosen ein schweres, zu wochenlangem Bettliegen zwingendes :anthem oder in Folge von Antipyrin eine Dermatitis exfoliativa, e ich sie gesehen, auftritt. Das sind unangenehme Zufälligkeiten, nen wir niemals werden ausweichen können. Es wird eben immer s Procentverhältniss der unangenehmen Erfahrungen einerseits und r Vortheile andererseits in Betracht zu ziehen sein.

Der Fall des Herrn Collegen Kaposi ist mir ganz unverständlich. lerdings ist die Dosis viel grösser, als sie Lang je angegeben hat; .ng ist ja viel vorsichtiger als wir; wir machen — wöchentlich eine Injection zu $^1/_4$ Ccm. — vier, höchstens sechs Injectionen von :um cinereum. In diesem Falle sind zehn Injectionen gemacht rden und zwar die letzten Injectionen, nachdem Anfangs schon rcurielle Nebenwirkungen aufgetreten waren. Es ist trotzdem merkrdig, speciell gegenüber den Resultaten Zeising's, der auf ein logramm Kaninchen 3 Ccm. graues Oel injicirt hat, ohne dass es n gelungen wäre, das Thier in acuter Weise zum Tode zu bedern, während wir es hier beim Menschen von 50—60 Kgr. ; einer Quecksilberintoxication zu thun haben. Was für Verhältnisse vorliegen, ist schwer zu übersehen. Es mag sein, dass das Lang'sche l, weil es mit Lanolin verrieben ist, sehr viel besser und schneller

resorbirt wird, als das mit Paraffin, welches wir anwenden, dass letzteres Vehikel vielleicht einen gewissen Schutz gegen zu schnelle Verarbeitung des Depôts von metallischem Quecksilber darstellt.

Ich will mich, um nicht zu weitläufig zu werden, auf diese Bemerkungen beschränken.

Herr Herxheimer: Meine Herren! Ich wollte Ihnen nur ganz kurz meine Erfahrungen speciell über die Behandlung mit Einspritzungen von Salicylquecksilber mittheilen.

Während ich das Calomel und das Hydrargyrum oxydatum flavum in der Privatpraxis der nicht unbedeutenden Schmerzen halber nicht immer anwenden konnte, lauten meine Erfahrungen über das Salicylquecksilber durchaus günstig. Ich habe 38 Personen behandelt mit 230 Injectionen von salicylsaurem Quecksilber und zwar in der Privatpraxis und in der Poliklinik, und habe blos zweimal ein unbedeutendes Infiltrat erhalten, und ein einziges Mal stärkere Schmerzhaftigkeit. Sonst waren ausser einem unbedeutenden Drucke niemals Schmerzen von irgend einer Bedeutung vorhanden. Speciell traten niemals Stomatitis oder Darmbeschwerden auf.

Herr Epstein: Gestatten Sie mir, Ihnen ganz kurz über einige Nebenwirkungen zu berichten, die ich beim Gebrauche von Injectionen mit Hydrarg. salic. subcutan oder intramusculär gesehen habe. Ich habe zwar eine geringere Anzahl von Fällen, als dies in Breslau geschah, beobachtet, ich habe aber doch nicht gar zu selten einige Nebenwirkungen gesehen. Unter 42 Fällen, die ich im letzten Jahre beobachtet habe, sah ich dreimal Darmstörungen, zweimal allerdings nur in der denkbar leichtesten Weise: unbedeutende Diarrhöen mit geringen Schmerzen, einmal jedoch mit leicht blutigem Stuhlgang, zwei bis drei Tage anhaltend, und die Patienten wurden dabei sehr schwach. Ich muss bemerken, dass ich diese Darmstörungen nur in der allerersten Zeit der Anwendung des Hydrarg. salic. gesehen habe, und dass ich bei Patienten mit Injectionen von Hydrarg. salic., bei denen ich noch viel energischer, als sonst empfohlen worden war, alle hygienischen Massregeln durchgeführt habe, wenn von vornherein die Darmfunction nicht in Ordnung war, lieber ein paar Tage wartete und durch eine geeignete diätetische und medicamentöse Behandlung die Regulirung derselben herbeiführte.

In den letzten dreissig Fällen habe ich Darmstörungen gar nicht mehr beobachtet. Dann hatte ich zwei Fälle, wo die Patienten zwar nicht bei allen Injectionen, aber ab und zu sich darüber beklagten, dass sie unmittelbar nach der Injection sich sehr abgeschlagen fühlten. Sie fieberten ziemlich stark, Messungen konnten leider nicht vorgenommen werden, und waren durch die Injectionen stark mitgenommen. Es handelte sich jedoch in diesen beiden Fällen um Patienten, die leicht phthisisch waren. Bei dem einen war eine leichte Spitzenaffection beiderseits nachzuweisen, bei dem andern war der Habitus verdächtig gewesen, und ich glaube, dass da die bekannte

mpfindlichkeit der Phthisiker gegen Quecksilber mitgewirkt hat, um ese unangenehmen Nebenwirkungen hervorzurufen.

Zweimal habe ich noch harmlosere Nebenwirkungen beobachtet, imlich das Auftreten von Exanthemen, die beide Male in Form eines lymorphen Erythems, in dem einen Fall sogar mit exacter Locali- rung, vor Allem am Handrücken, auftraten. Diese beiden Exantheme issen wohl in Zusammenhang mit den betreffenden Injectionen ge- inden haben, indem sie beide Male etwa zwei Tage nach der Injection, die Patienten sich vorstellten, plötzlich aufgetreten waren. Aber wäre allerdings nicht mit voller Bestimmtheit auszuschliessen, ob nicht vielleicht durch den zweiten Bestandtheil des Medicaments, Salicylsäure, hervorgerufen wären. Dagegen scheint zu sprechen, ss von der Salicylsäure doch bei Application der Hydrarg. salic.- jectionen nur ganz geringe Mengen in den Körper eingeführt werden. war ferner recht merkwürdig, dass diese Exantheme nur bei einer ection auftraten. Beide Patienten erhielten eine Anzahl von Injec- nen, trotzdem bekam der eine nur nach der ersten, der andere h der vierten das Exanthem, niemals mehr bei den weiteren In- tionen.

Die Unzukömmlichkeiten, die ich von den Injectionen mit Hydrar- um salicylicum gesehen habe, sind also in meinen Fällen doch im nzen nicht arg gewesen, und wenn Fälle berichtet werden, bei denen rke Reizerscheinungen vorgekommen sind, speciell der Fall von der nik Kaposi's, so möchte ich der Ansicht des Herrn Prof. Neisser h anschliessen, dass eben bei jeder Behandlungsmethode ab und derartige Dinge vorkommen, wenn wir nämlich einem Individuum egnen, das gegen Quecksilber besonders empfindlich ist.

So habe ich erst vor kurzer Zeit bei einer jungen, kräftigen u, die gegenwärtig symptomlos ist, nach fünftägigem Gebrauche r nicht grossen Menge von Hydrargyrum oxydulatum tannicum pro die), während die Frau sich sonst diätetisch recht gut hielt, recht lebhafte Stomatitis und einen unangenehmen Magendarm- rrh eintreten sehen, der sehr langsam zurückging und sehr bald udescirte in einer mir zunächst räthselhaften Weise; nachträglich te sich heraus, dass die Patientin mit einem Stücke von einem rochenen Spiegel hantirt hatte; die geringe Quecksilber-Resorption, dadurch wieder bedingt war, genügte in diesem Falle von hoch- iger Empfindlichkeit, um wieder die verhältnissmässig unangenehmen heinungen hervorzurufen.

Ich glaube also, dass die hier besprochenen Fälle, zumal eine grosse Anzahl absolut gut vertragener Injectionen unlöslicher ihnen gegenüber steht, uns denn doch nicht davon abbringen ien, eine so bequeme und so eminent wirksame Methode zu ver- n; sie könnten uns höchstens dazu führen, vielleicht die Grenzen s mehr einzuschränken, in denen wir Injectionen geben. Ich le z. B. niemals einem Patienten, der phthisisch verdächtig ist,

Injectionen von unlöslichen Präparaten geben, und ebenso hätten wir auf die Befolgung der Vorsichtsmassregeln, welche wir unseren Kranken verordnen, noch strenger zu achten, um eben, soweit es in unseren Kräften liegt, diese Unzukömmlichkeiten noch mehr auszuschalten.

Ich möchte die Gelegenheit benutzen, sogar im Gegentheil dazu aufzufordern, die Methode noch mehr auszudehnen und zwar besonders auf die Kinderpraxis, für die, wie ich glaube, vor Allem in dem Hydrargyrum salicylicum ein ganz ausgezeichnetes Mittel gegeben wäre. Mir steht eine absolut verschwindende Erfahrung darüber zu Gebote, indem ich nur in einem einzigen Falle bei einem viermonatlichen Kinde vier Injectionen machte (à 0·01 Hydrarg. salic.), die ganz merkwürdig gut vertragen wurden, und die ganz ausserordentlich prompt gewirkt haben.

Bisher hat man, obwohl man bei der Behandlung gerade der kindlichen Syphilis ja keineswegs so gut ausgestattet ist (Einreibungen werden nicht gerne verwendet, mit der inneren Behandlung kann man keine energischen Erfolge erzielen), sich doch gescheut, Injectionen zu machen, weil viele Patienten im Allgemeinen recht empfindlich dagegen waren. Ich erinnere nur an den Mont'schen Versuch, welcher zeigt, dass sowohl die löslichen, als auch die unlöslichen Quecksilbersalze bei einem Kinde ganz unangenehme locale Nebenerscheinungen bewirken. Ich glaube, dass gerade im Hydrarg. salic. und wahrscheinlich ebenso in dem fast gleich stehenden Thymolquecksilber ein Mittel gefunden ist, um die Wohlthat dieser günstigen Behandlungsmethode auch für die Behandlung der kindlichen Syphilis anwendbar zu machen.

Herr O. Rosenthal: Meine Herren! Ich möchte mich nur darauf beschränken, einige Worte zur allgemeinen Debatte anzuführen und ich will von vornherein meinen Standpunkt dahin definiren, dass ich so ziemlich mit dem einverstanden bin, was Herr Neisser des Längeren ausgeführt hat. Ich greife nur auf den Vortrag des Herrn Lesser insoferne zurück, als er es als ein bestimmtes Factum annahm, dass die anderen bisherigen Methoden der Syphilisbehandlung weniger gefährlich sind. Ich muss dem entschieden widersprechen. Denn nach meiner Ueberzeugung (und das dürfen wir nie aus den Augen verlieren) dreht sich die Frage nicht um den Einfluss von löslichen oder unlöslichen Salzen, sondern um die Wirkung des Quecksilbers auf den Organismus. Selbstverständlich ist sie bei den einen Salzen stärker als bei den anderen, nichtsdestoweniger ist es das Mittel als solches, welches auf den Körper wirkt und die Nebenerscheinungen hervorruft. Ich würde dies des Längeren ausführen, wenn nicht der Herr Vorredner schon bemerkt hätte, dass nach Inunctionen, nach der Anwendung aller möglichen löslichen Quecksilbersalze alle Arten von Intoxicationen beobachtet worden sind, und heute kein Mensch mehr daran denkt, sie zu veröffentlichen. Wenn ich noch einen Autor anführen wollte, so wäre es L. Lewin, der „in seinen Nebenwirkungen der Arzneimittel" sich dahin ausspricht, dass heute immer noch die Inunctionscuren die-

·nigen seien, welche die meisten unangenehmen Nebenwirkungen ervorrufen.

Ist es nun aber ebenso recht als selbstverständlich, dass die achtheile der Methode allmälig bekannt werden, so kann dieses doch ur die Veranlassung sein, vorsichtig in ihrer Anwendung zu sein.

Diese Auslassung führt mich dazu, einige Worte zu dem Fall ·s Herrn Prof. Kaposi hinzuzufügen. Ich weiss nicht, ob bei der ·treffenden Patientin der Harn auf Quecksilber untersucht worden ist ıd ich möchte daher meine Vermuthung dahin aussprechen, dass ch erst nach Wochen Intoxicationserscheinungen geltend gemacht ıben. Damit ist ein Ereigniss eingetreten, welches man bei der An- ·ndung unlöslicher Quecksilbersalze von vornherein zu befürchten ıtte, dass sich nämlich Depôts bilden, die sich abkapseln, ähnlich · Fremdkörper aseptisch einheilen, bis dann durch ein äusseres ·auma plötzlich die Resorption veranlasst wird. Bisher haben die Er- hrungen, welche bei der Anwendung unlöslicher Quecksilbersalze rliegen, diese Vermuthung nicht bestätigt; ich möchte aber glauben, ss vielleicht der Fall des Herrn Prof. Kaposi sich dadurch er- ïren lässt, dass eine Abkapselung des eingespritzten Hg vor sich ge- ngen ist, und späterhin erst durch eine äussere Veranlassung das ·cksilber resorbirt worden ist. Es ist uns ja durch die qualitative ıtersuchung des Harns auf Quecksilber die Möglichkeit gegeben, entuell zu sehen, ob eine beständige Resorption des Quecksilbers r sich geht. Ich selbst habe das auf meiner Poliklinik längere Zeit ın lassen, und mich immer davon überzeugt, ob bei den schon : zwei Jahren auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden tgetheilten Versuchen mit gelbem Quecksilberoxyd eine Resorption tritt. Ich muss sagen, dass ich mich darüber wundere, bis jetzt so nig Nebenwirkungen gesehen zu haben. Ich habe — soweit mein ıächtniss reicht — nach gelbem Quecksilberoxyd nur einen Fall von rmkatarrh gesehen, der verschwand, nachdem die Einspritzungen ıgesetzt waren.

Was den Vorschlag des Herrn Prof. Neisser betrifft, statt ramusculär subcutan einzuspritzen, so kann ich darin einen Vortheil ht erblicken. Ich glaube nicht, dass dadurch die Wirkung des ·cksilbers auf den Organismus in irgend einer Weise modificirt ·den kann. Im Gegentheil, seitdem wir intramusculär einspritzen, ·en wir das gerade als einen Vortheil betrachtet, da bei der sub- anen Einspritzung — ich erinnere nur an die erste Zeit der An- ıdung des Sublimats — Nekrosen, Phlegmonen im subcutanen vebe beobachtet worden sind, und ich glaube daher, dass die ·deraufnahme der Methode eher ein Rück- als ein Fortschritt sein ·de.

Ich möchte daher sagen, dass es mehr Prädilectionssache .ben wird, ob Jemand lösliche oder unlösliche Salze anwendet. Nach ner persönlichen Erfahrung sind die Vortheile der unlöslichen Salze

weit mehr hervortretend, und ich glaube, dass ich bei dieser Ansicht bleiben werde, aber ich erkenne an, dass einige von den löslichen Salzen, so z. B. das Sublimat unter anderen Bedingungen dasselbe leisten.

Mit einigen Worten will ich noch auf die Versuche zurückkommen, welche auf der Lassar'schen Klinik von Herrn Oestreicher mit der Einspritzung von Sublimat in grossen Dosen gemacht worden sind, ohne dass Intoxications-Erscheinungen aufgetreten wären. Er ist dabei zu dem Schlusse gekommen, dass die Anwendung unlöslicher Salze gefährlich ist. Meine Herren, ich komme zum entgegengesetzten Resultate; denn bei der Anwendung unlöslicher Salze führt man das Quecksilber dem Organismus allmälig, bei der Anwendung löslicher führt man es in grosser Menge auf einmal zu. Verträgt nun der Organismus eine grosse Menge Quecksilber, die man auf einmal zuführt, warum soll er dann nicht erst recht kleinere Mengen vertragen, welche ihm beständig, langsam einverleibt werden?

Herr Petersen: Meine Herren! Es hat mir zur grossen Freude gereicht, zu sehen, dass die Frage der Injectionsmethode auf die Tagesordnung gesetzt worden ist. Es ist dies eine Frage von weitreichender Bedeutung. Bei der Verwendung eines therapeutischen Verfahrens kommt es immer auf die Gesichtspunkte an, von denen man ausgeht, und es lässt sich nicht Alles über einen Kamm scheeren.

Die Zeit der Inunctionscur hat lange genug gedauert; mir selbst steht ein Material auch in dieser Beziehung zur Verfügung, obwohl ich seit einer Reihe von Jahren von der Inunctionsmethode abgekommen bin. In dem Hospitale, dessen Abtheilung zu leiten ich die Ehre habe, fand ich die Inunctionscur vor 10—12 Jahren vor — mit wenig erfreulichen Resultaten. Damals wurden die Fälle natürlich nicht gesammelt, aber es waren die Intoxications-Erscheinungen ganz bedeutend. Als ich dieses Hospital übernahm, war es eine Ausnahme, dass ein Patient keine Stomatitis hatte. Auch jetzt war in einem Hospitale zu Petersburg vor ein paar Jahren ganz dasselbe der Fall; es hatten Alle, die Inunctionen machten, und auch Solche, welche keine Inunctionen machten, ja selbst das Dienstpersonal Stomatitis; das kann bei der Injectionsmethode nicht mehr vorkommen.

Was die Hospitalbehandlung anbelangt, so ist es schon aus hygienischen Gründen praktischer, Injectionen anzuwenden. Wir haben sehr viel Injectionen gemacht, und ich habe es mir zum Gesetze gemacht, ein Mittel aufzufinden, das gerade für die Landpraxis und die ambulatorische Praxis brauchbar ist. Wir haben an 1300 Fällen Untersuchungen angestellt, zuerst bei 500 Fällen mit der Calomel-Behandlung, dann bei 500 mit dem Hydrargyrum oxyd. flav. und neuerdings sind wir zu dem Hydrarg. salicyl. übergegangen. Hiebei haben wir auch die schon erwähnten Nebenwirkungen beobachtet, abgesehen vom Erythem und von den Abscessen. Bei Calomel hatten wir 20% Stomatitiden, bei dem Hydrarg. oxyd. flav. fielen diese bis

uf einen geringen Grad weg, und seitdem wir das Hydrargyrum alicylicum anwenden, haben wir kaum einen Fall von Stomatitis u sehen bekommen.

Was die Affectionen des Darmcanals anlangt, so haben auch ir bei Calomel und Hydrarg. oxyd. flav. solche gesehen, aber keinen inzigen Fall bei Hydrarg. salicylicum. Wir haben allerdings eine ebenwirkung beobachtet, die noch nicht erwähnt worden ist, nicht n Hospitale, sondern in der Privatpraxis. Ich habe zweimal bei den atienten Schlaflosigkeit entstehen sehen, immer in der der Injection lgenden Nacht.

Besonders schwere Intoxicationen habe ich (ich habe vielleicht - bis 7000 Injectionen gemacht) in keinem einzigen Falle beobhtet. Allerdings in einer Beziehung, die schon vom Herrn Collegen pstein berührt wurde, haben wir bei Calomelinjectionen sehr bald lernt, dass wir einfach unvorsichtig gewesen waren, nämlich hinchtlich der strengen Indicationsstellung bezüglich der Tuberculose. Da haben wir bei mehreren Patienten, bei denen die Tuberlose übersehen worden war, diese schnell fortschreiten sehen.

Was die Frage über die subcutane oder intramusculäre Injection trifft, so haben wir darüber im Hospital Beobachtungen angestellt, d sind doch dabei stehen geblieben, intramusculär zu injiciren. Je iter von der Luft, je länger der Canal, um so geringer ist die glichkeit einer Infection.

Auch in Bezug auf die Nekrose kann ich einige Notizen geben.

Wir haben wiederholt Todesfälle an intercurrenten Leiden (Pneunie) gehabt und haben 10 bis 12 Patienten secirt. Da fanden r in Bezug auf das Calomel ziemlich regelmässig nekrotische scheinungen in den Glutäis, während gerade bei mehreren mit drar. oxyd. flavum behandelten Patienten, die 2 bis 6 Wochen ch den Injectionen starben, keine Spur mehr zu finden, die Muslatur ganz unverändert war.

In Bezug auf die Kinderpraxis kann ich hinzufügen, dass die nder das Hydrarg. salicyl. ganz gut vertragen.

Ein Punkt wäre noch zu erwähnen, das ist die Frage, der rnuntersuchung. Mir scheint es, wenn man eine Quecksilbercur leitet, ungemein wichtig, möglichst häufig Harnanalysen zu chen. Ich habe es so eingerichtet, dass der Harn jedes Patienten nigstens einmal in der Woche untersucht wird. Wenn wir eine te Methode hätten, die quantitative Bestimmung des ausgeschiedenen ecksilbers vorzunehmen, so könnten wir an der Hand von Harnlysen einen Schluss auf die Wirkungen der Quecksilbercur ziehen. rläufig fehlt es aber an einer genügend detaillirten Methode.

Nach Allem, was ich bisher beobachtet habe, ist es ein ganz inenter Fortschritt, den wir gemacht haben, und wenn auch Nebenkungen vorhanden sind, so sind sie doch keineswegs bedeutend. ie in anderer Beziehung so vorzügliche Methode, wie die der intra-

musculären Injectionen, scheint mir im Grossen und Ganzen für die Praxis im Hospital und für die Ambulanz äusserst empfehlenswerth.

Herr Doutrelepont: Da die Zeit sehr vorgeschritten ist, werde ich mich sehr kurz fassen. Ich wollte nur mittheilen, dass ich in letzter Zeit hauptsächlich Quecksilbersalicyl in der Klinik anwende, und dass die Erfahrungen, die wir damit gemacht haben, nächstens in der Vierteljahresschrift von dem Assistenten Dr. Hahn veröffentlicht werden, so dass ich hier nicht weiter darauf einzugehen brauche. Stomatitis habe ich sehr wenig gesehen, Enteritis nicht, aber zweimal habe ich doch nach Calomelinjectionen Vergiftungen und zwar sehr schwere Enteritisformen beobachtet, einmal in der Privatpraxis und zwar ungefähr drei bis vier Wochen, nachdem ich die letzte Injection gemacht hatte, ein anderes Mal in der Klinik, hier, — glaube ich, — sogar nach der ersten Injection, die gemacht worden ist. In dem einen Falle, dem aus der Privatpraxis, war neben der schweren Enteritis von einer Stomatitis keine Spur zu bemerken. Ich habe auch in dem Falle, den ich dieser Tage erwähnte, bei der Sublimatvergiftung (Selbstmord), von einer Stomatitis keine Spur gesehen, trotz der schweren Erscheinungen von Seite des Darmcanales.

Wegen dieser wenigen Fälle, die ich beobachtet habe, dann wegen der sich häufenden Mittheilungen über unangenehme Complicationen bei der Anwendung grösserer Dosen, habe ich es jetzt in meiner Klinik eingeführt, dass ich nicht mehr alle acht Tage eine ganze Spritze gebe, sondern die Dosis lieber vertheile, also anfange mit einer halben Spritze, so dass ich nach acht Tagen erst eineinhalb statt zwei Spritzen injicirt habe; ich habe also dadurch die Dose etwas vermindert, und ich kann nicht behaupten, dass die Cur dadurch gerade zurückgehalten werde; ich finde nicht, dass dadurch die Symptome langsamer zurückgehen.

Herr Herxheimer: Ich wollte nur nachtragen, dass meine günstigen Erfahrungen in Bezug auf das Salicylquecksilber nur auf intramusculäre Injectionen sich beziehen, dass sie sich also nicht mit der Ansicht des Herrn Prof. Neisser nach dieser Richtung decken.

Herr Neisser: Meine Herren! Gestatten Sie mir trotz der vorgerückten Zeit noch einmal einige Punkte zu berühren.

Was erstens die Frage, ob man lieber subcutan oder intramusculär injiciren solle, anlangt, so hat einer der Herren Vorredner die subcutane Application durch den Hinweis auf die bei der Lewin'schen Methode entstandenen Nekrosen bekämpfen wollen. Lewin hat aber ursprünglich reines Sublimat verwendet und die dabei durch Eiweiss-Fällung zu Stande kommenden Knoten mögen vielleicht solche Unzuträglichkeiten leichter nach sich ziehen, als unsere solche Coagulationen nicht bewirkenden Hg-Präparate.

Ich meinte jedenfalls wegen den Erfahrungen, die Herr College Lesser und ich selbst gemacht haben, die subcutane Methode vorziehen zu müssen, da man gewiss leichter im Stande sein würde, intra-

venöse Injectionen zu vermeiden. In Bezug auf die Gefahr, dass man eher bei subcutaner Methode einen Abscess bekomme, habe ich gar keine Angst mehr; seitdem wir Nadeln und Spritzen permanent in Paraffin. liquid. liegen lassen, haben wir festgestellt, durch die bacteriologische Untersuchung wie durch die Erfahrung, dass eine Infection so gut wie ausgeschlossen ist, namentlich wenn man den Stichcanal vor der Ablagerung von Quecksilbersalzen schützt.

Besonders aber muss ich dagegen mich aussprechen, es als Liebhaberei zu bezeichnen, ob man lösliche oder unlösliche Quecksilbersalze nimmt. Im Gegentheil. Es gibt viele Fälle wo ich ganz principiell lösliche Salze nehme, z. B. wenn ein Mensch von vielen leichten Recidiven der Schleimhäute, besonders der Rachenschleimhaut geplagt wird, wo ich ihm gerade nur soviel Quecksilber beizubringen beabsichtige, um neben der localen Behandlung auch durch die Allgemeinwirkung diese Erscheinung beseitigen zu helfen und wo es mir wünschenswerth ist, dass das Quecksilber auch möglichst schnell ausgeschieden wird. Ich glaube, dass man entschieden, wie auch Collega Lesser es angenommen hat, einen principiellen Unterschied zwischen löslichen und unlöslichen Salzen machen soll.

Es ist nur eine Frage dabei aufzuwerfen, worin dieser vom therapeutischen Standpunkte aus principielle Unterschied besteht, ob es richtig ist, dass schlecht ausgeschiedene Salze besser wirken wie die löslichen, schnell ausgeschiedenen. Bei den Jodpräparaten ist es gerade umgekehrt.

Was die Lassar'schen und Oesterreicher'schen Untersuchungen betrifft, so muss ich mich auf den Standpunkt der Herren Rosenthal und Zeising stellen. Die Gefahr der Intoxication ist bei Injectionen von 0·9 löslichen Salzes pro die so gross, selbst alle neun Tage einmal, dass man nicht nöthig hat, einem Principe zu Liebe die unlöslichen Präparate wegzulassen und die löslichen zu nehmen, wenn man doch den Zweck verfolgt, seltene aber reichlicher dosirte Injectionen zu machen.

Herr Pick: Ich erlaube mir, das Wort zu ergreifen, weil ich eine Seite der Frage, welche jetzt in Discussion steht, berühren möchte, die bisher nicht zur Sprache gekommen ist. Ich möchte vorher äussern, dass ich die Injectionsmethode sehr schätze, dass ich von den unlöslichen Quecksilbersalzen einen ausgiebigen Gebrauch mache, dass ich sie den löslichen vorziehe, dass ich in der grössten Zahl der Fälle beobachtet habe, dass es dabei ohne Nebenwirkungen nicht abläuft, dass diese aber derart sind, dass schwere Complicationen durch Intoxication oder sonst ein Accidens an meiner Klinik ausserordentlich selten sind. Der Grund davon liegt darin, dass ich nicht eine zehnprocentige, sondern fünfprocentige Emulsion anwende.

Ich möchte nun versuchen, die Frage zu beantworten, ob sich nicht caeteris paribus eine Indication aufstellen liesse, für die Anwendung von Einreibungen und Injectionen, ob man nicht in einer

gewissen Reihe von Fällen, in welchen man zwischen Einreibungen und Injectionen freie Wahl hat, eine bestimmte Directive erlangen könnte, welche von beiden Methoden man anwenden soll. In dieser Beziehung möchte ich glauben, dass eine solche Indication aufzustellen möglich ist und dass diese darin bestände, dass da, wo man an die Krankheitsherde herantreten kann, wie es also bei den Processen auf der Haut der Fall ist, man durch eine Einreibungscur einen rascheren und entsprechenderen Erfolg erzielen wird, als durch die Injectionscur.

Ich meine nicht, dass man durch die Injectionscur keinen Erfolg erzielen würde, aber die Erfahrungen, welche hier fast den Werth des Experimentes haben, sprechen doch dafür, dass durch eine directe Application des Quecksilbers auf die Krankheitsherde eine wesentliche Beschleunigung des Rückganges der Erscheinungen herbeigeführt wird. Ein solches Experiment, welches wohl Jeder von Ihnen gemacht hat, besteht darin, dass irgend welche syphilitische Localerscheinungen, z. B. condylomatöse Processe an den Genitalien, wenn man sie nur allgemein und nicht örtlich behandelt, sich viel langsamer zurückbilden, als wenn man ein Emplastrum hydrarg. direct auf die Krankheitsherde applicirt. Dies ist eine Thatsache, welche so fest steht, dass sie, glaube ich, den Werth des Experimentes hat. Ich glaube also, dass wir in der That eine gewisse Indication aufstellen können, und dass diese für die Anwendung des einen oder anderen Verfahrens für gewisse Fälle massgebend sei, dass wir für Processe, welche sich auf der Haut abspielen, und überall, wo wir direct an den Krankheitsherd herantreten können, die Einreibungen denen der Injection vorziehen müssen.

Herr Lesser: Meine Herren! Sie werden sich Alle mit mir darüber gefreut haben, dass durch diese Discussion eine so grosse Menge wichtiger Erfahrungen uns zugänglich geworden ist, und es war der eigentliche Zweck meines Vortrages, dies zu veranlassen.

Ich möchte mir blos noch eine kurze Bemerkung erlauben, um noch einmal meinen Standpunkt, den ich doch nicht aufgeben kann, festzustellen. Ich kann mir nicht helfen: Mir scheint doch, dass im Ganzen die Injectionen unlöslicher Präparate gefährlicher sind, als die Injectionen löslicher Präparate, als die Schmiercur, und ich glaube, dass diese Gefährlichkeit darauf beruht, dass bei letzteren nur kleine Quantitäten eingeführt werden, was für gewöhnlich auch bei den Injectionen unlöslicher Präparate geschieht, nicht aber unter gewissen Umständen, die wir nicht in der Hand haben; anders ist es nicht verständlich, dass ein Mensch, welcher vier Injectionen von Calomel oder Hydrargyrum oxydatum flavum ohne Nebenwirkung erhalten hat, bei der fünften Injection plötzlich eine colossale Intoxication bekommt; das ist doch nur so erklärlich, dass bei dieser letzten Injection durch irgend welche bestimmten Umstände eine beschleunigte Resorption eingetreten ist.

Ich möchte noch einen Punkt hervorheben· nämlich, dass ich

auf die Stomatitis in dieser Hinsicht gar keinen Werth gelegt habe, weil diese ein relativ ungefährliches Symptom ist; es ist selbstverständlich, dass sie bei allen Behandlungsmethoden vorkommt, aber durch sie wird ja ein tödtlicher Ausgang nicht bedingt werden, — gefährlich sind immer nur die Darmerscheinungen.

Ich will selbstverständlich auch nicht in Abrede stellen, dass man diese Intoxicationserscheinungen auch mit der Schmiercur und durch Sublimatinjectionen hervorrufen kann, aber nach meiner Ueberzeugung und Erfahrung doch nur dann, wenn man diese Curen in nicht richtiger Weise übertreibt. Aus früheren Jahrhunderten sind uns von Schmiercuren schwerste Fälle von Enteritis mit tödtlichem Ausgange berichtet worden; aber etwas Derartiges kommt bei der modificirten und milden Cur, die wir jetzt anwenden, doch eigentlich nicht vor, und dasselbe gilt auch von den Sublimatinjectionen.

Nun trotz alldem — und ich glaube, dass ich das schon im Vortrage ausgesprochen habe — bin ich der Ansicht, dass diese Gefahren im Grossen und Ganzen, wenn wir die Zahl der behandelten Fälle berücksichtigen, relativ gering sind, und dass die Gefahren auf keinen Fall so gross sind, dass wir etwa die Methode aufgeben sollen; das habe ich auch nicht behauptet, ich glaube nur, dass dieser Punkt doch unter Umständen vielleicht zur Vorsicht mahnt, und Einige von Ihnen haben das ja auch bestätigt.

Ich glaube, dass diese Erwägungen vor allen Dingen dazu auffordern, dass wir doch durch irgendwelche Modificationen uns bemühen müssen, diese Gefahr möglichst auszuschliessen.

---

3. Herr **Winternitz** (Prag): „*Ueber quantitative Quecksilberbestimmung und ihren Werth für die Beurtheilung der Hg-(Syphilis-) Therapie.*" (Autoreferat.)

Man kennt die Mengen des resorbirten Quecksilbers nicht, durch welche die verschiedenen Grade der Hg-Wirkung entstehen, vermuthet blos den Zusammenhang von Ausscheidung und Intoxication; es fehlt ferner ein objectiver Massstab zur Beurtheilung der Zweckmässigkeit der Verfahrungsweisen, mittels derer man Quecksilber zur Resorption bringen will, endlich sollte das Verhältniss von aufgewendeter Menge und Heilwirkung (z. B. bezüglich der Syphilis) klargestellt werden.

Diese Fragen lösen zu helfen, hat Winternitz unter Leitung von Prof. Hofmeister eine Methode quantitativer Quecksilberbestimmung für den Harn ausgearbeitet, die mit experimentellen und von Kranken gewonnenen Belegen im heurigen Archiv

f. experim. Pathol. und Pharmakol. veröffentlicht wurde. Mit ihrer Hilfe, hat er an dem grossen Krankenmaterial, das ihm Prof. Neisser während eines Aufenthaltes zu Breslau mit bekannter, stets fördernder Liebenswürdigkeit und mehrfachen Anregungen bot, die früheren Untersuchungen nach mehreren Richtungen erweitert.

Soweit die Ziele der neuen Untersuchungsreihen dieselben wie die der früheren waren, herrscht zwischen seinen älteren und neuen Ergebnissen völlige Uebereinstimmung, so namentlich bezüglich der viel erheblicheren Grösse, die die Aufnahme und Ausscheidung des Quecksilbers nach dem Injectionsverfahren mit den jetzt üblichen Stoffen und Concentrationen den anderen Applicationsmethoden gegenüber zeigt. Die neuen Zahlen, die an tabellarisch verzeichneten Durchschnittswerthen demonstrirt werden, drücken diesen Unterschied noch schärfer aus, indem den kaum wägbaren Grössen nach kurzer Dauer (ein bis zwei Wochen) epidermatischer Application (Inunction) oder denjenigen nach internem Genusse von nicht darmreizenden Quecksilberpräparaten (Salbenpillen) die Zahlen gegenüberstehen, die nach viel stärker dosirten, rascher verabfolgten Injectionen unlöslicher Salze, als sie ihm früher zu Gebote gestanden, gewonnen sind.

Nach letzteren wurden in einzelnen Fällen die überraschenden und zu Bedenken veranlassenden Werthe von 4 bis 8 Mgr. pro Tag gefunden; da nun diese Fälle meistens keine Zeichen von Intoxication boten, muss im Allgemeinen, namentlich für spätere Zeiten der Zufuhr, eine grössere Toleranz gegen Quecksilber angenommen werden, als aus den von Winternitz selber früher als maximal gefundenen und gehaltenen Zahlen von 2—3 Mgr. in der Tagesharnmenge hervorgeht.

Die Untersuchung der Frage, ob den Symptomen der Intoxication eine Verminderung der Ausscheidung entspricht oder wenigstens parallel läuft, ergab kein beweisendes Resultat. Jodkali in Dosen von 2—3 Gr. wurde nicht genügend befunden, um bei stark procentuirten (zehn Procent) und rasch verabfolgten Injectionen eine Steigerung der Quecksilberausscheidung constant auszudrücken. Die Gefahr, die in Fällen von Intoxication nach Injectionen unlöslicher Salze namentlich in der fortwährenden

Zufuhr vom Orte der Injection liegt, sollte man, wenn möglich, durch rechtzeitige chirurgische Elimination des Injectionsherdes beheben.

Die sogenannten unlöslichen Salze, von denen Calomel (schon früher in Oel, neuerlich in Lanolin suspendirt) und Salicylquecksilber untersucht wurden, unterscheiden sich bei der üblichen Concentration und Verabfolgungsweise kaum von den löslichen, wenn letztere natürlich in geringerer Concentration rasch aufeinander gemacht werden. (Von letzteren wurden Sublimatkochsalz untersucht.) Soweit sich aus den ungleich grossen Beobachtungsreihen schliessen lässt, kann man sagen, dass während der Injectionszeit löslicher und unlöslicher Salze (natürlich stets unter den gegebenen Verhältnissen) relativ ungefähr gleich viel und zwar $^1/_{10}$—$^1/_4$ der eingeführten Quecksilbermenge, durch den Harn ausgeschieden wird. Die absoluten Zahlen waren nach unlöslichen Salzen oft weit grösser, als nach den (freilich viel spärlicher untersuchten) löslichen.

Hieraus resultirt zumindest die ganz bedeutende Lösungsfähigkeit der unlöslichen Hg-Salze in den Körpergeweben; hieraus erhellt, dass sehr beträchtliche Quecksilbermengen auf einmal oder wenigstens innerhalb sehr kurzer Zeit den Körper passiren; dies muss zu einer neuerlichen Prüfung der Frage führen, ob die Einführung grösserer Mengen unlöslicher Salze wie sie durch Scarenzio, Smirnoff, Neisser eingeführt worden, zweckmässig ist, zumal wir noch nichts über die absolute Concentration, die für die beabsichtigte specifische Wirkung nöthig ist, wissen.

Nach dem Aussetzen der Injectionen unlöslicher Salze findet eine Ausscheidung wägbarer Mengen noch lange Zeit (bis zu vierundvierzig Tage untersucht) statt.

Winternitz hält mit Rücksicht auf die Aehnlichkeit der Ausscheidungszahlen nach Injection löslicher und unlöslicher Salze, die sich während der Injectionszeit ergeben haben, dafür, dass auch nach Injection löslicher Salze eine grössere Remanenz stattfinde, als bisher angenommen wird.

Ob ein Parallelismus zwischen aufgewendeter, respective resorbirter Quecksilbermenge und Heilwirkung besteht — wohl der wichtigste und doch bisher am wenigsten entscheidbare Punkt

— sucht Winternitz an der Hand der nach den einzelnen Applicationsmethoden erscheinenden Heilwirkungen auf locale Syphilismanifestationen und der Berücksichtigung der gefundenen Ausscheidungsgrössen zu klären.

Die langsame, unsichere Wirkung der internen Therapie, die sich an einer grösseren, probeweise eingeleiteten Versuchsreihe mit grauen Pillen (Hutchinson, Lang, etc.) mit nur wenigen Ausnahmen wiederum darbot, liegt in der ungenügenden Resorption von Quecksilber. Andererseits spricht der prompte Erfolg der üblichen Injectionstherapie (mit den stark dosirten Mischungen unlöslicher Salze), der fast demjenigen nach energischer Localbehandlung gleichkommt, zu Gunsten der Mengenwirkung, die aus der Injectionstherapie resultirt, wenn auch wahrscheinlich ein Theil des eingeführten Quecksilbers für die beabsichtigte Wirkung bereits überflüssig, vielleicht manchmal schädlich ist.

Die sehr prompte Wirkung der localen epidermatischen Therapie ist ebenfalls als Mengenwirkung aufzufassen, indem an Ort und Stelle die Concentration des aufgenommenen Quecksilbers bedeutend ist, höchstwahrscheinlich bedeutender, als sie nach Aufsaugung einer absolut grösseren Quantität, die jedoch der Verdünnung in den Körpersäften unterliegt, an dem Orte, wo man die Einwirkung wünscht, vorhanden sein kann.

Mit diesen Untersuchungen, die der Ergänzung durch die Prüfung der übrigen Secrete bedürfen, will Winternitz eine Anregung zu hoffentlich nicht vereinzelt bleibenden quantitativen Quecksilberstudien gegeben haben.

Vorsitzender: Herr Lipp:

Es sind nach der Tagesordnung noch vorgemerkt die Vorträge der Herren Klotz, Riehl, Petersen und Arning. Ich glaube jedoch, es ist schon so spät geworden, dass es auch für die Redner selbst wünschenswerth sein wird, die Vorträge nicht zu halten. Ich würde aber die Versammlung bitten, zu beschliessen, dass auch diese Vorträge den Verhandlungen beigelegt werden, so dass sie wenigstens auf diese Weise Eigenthum der Gesellschaft werden. (Wird angenommen.)

l. Herr **Arning** (Hamburg): *„Ueber eine zweckmässige Dispensationsform von Salben und weichen Pasten in Metalltuben".*[1])

Arning demonstrirt leere und mit Salben gefüllte Metalltuben it verschraubbarer Oeffnung, wie solche schon seit langer it für Oelfarben und flüssige Wasserfarben in Gebrauch sind. ıch seiner jetzt zweijährigen Erfahrung empfiehlt sich diese spensationsform ganz ausserordentlich. Die Vorzüge gegenüber m üblichen Dispensiren von Salben und Pasten in Schachteln d Töpfen beruhen auf Gründen der Reinlichkeit, Haltbarkeit, : bequemen Anwendungs- und Transportform und der Billigkeit.

Die Füllung der Tuben, die in allen Grössen von 5 Gr. 500 Gr. Inhalt fabricirt werden, geschieht bei Salben, welche e Verflüssigung vertragen, durch Eingiessen, sonst durch Einsichen in das weit geöffnete untere Ende der Tube; der Verluss mittelst einer eigenen kräftigen Flachzange. Die Etiquette d auf einen ringförmig um die Tube gelegten Papierstreifen lebt.

Herr **Riehl** (Wien): *„Ueber ein eigenartiges Exanthem bei schwerer Diphtheritis."*

Herr Riehl berichtet über ein bisher nicht näher beschriebenes ınthem, das er bei schweren Diphtheritisfällen beobachtet hat.

Es entstehen zunächst auf leicht erythematöser Basis kleine schen mit hellgelbem Exsudat, prall gespannt, isolirt oder in egelmässigen Gruppen angeordnet an den Streckseiten der remitäten, namentlich am Knie und Ellbogen, dann am Halse, Gesicht und an den oberen Thoraxpartien. Die Bläschen verssern sich oft in wenigen Stunden oder in ein bis zwei Tagen Erbsengrösse, behalten aber ihre sonstigen Charaktere bei. Eng meinander aufgetauchte Bläschen confluiren zuweilen bei ihrer grösserung.

Während nun immer neue Nachschübe erfolgen, tritt in Basis der meisten Efflorescenzen Hämorrhagie auf, so dass ı in diesem Stadium manchmal den schwärzlichen Blasengrund :h, den gelben klaren Blaseninhalt durchsehen kann. Bei der

[1]) Der kleine Vortrag erscheint in extenso in der „Deutschen med. henschr."

Mehrzahl der Blasen mengt sich aber auch dem Inhalte Blut in so bedeutender Menge bei, dass die ganzen Efflorescenzen undurchsichtig und blauschwarz erscheinen.

In diesem Entwickelungsstadium geht die anfängliche Aehnlichkeit mit Varicellen oder kleinblasigem Pemphigus verloren, das Exanthem erinnert mehr an Variola haemorrhagica. Es sei hier gleich bemerkt, dass eine Verwechslung in einem Falle wirklich vorgekommen ist, wiewohl die Efflorescenzen keine Delle zeigen und der anfänglich noch sichtbare Erythemhof in diesem Stadium meist vollkommen geschwunden ist.

In dem einen geheilten Falle vertrockneten die Blasen, so dass Inhalt und Decke eine schwarze, festhaftende Kruste formirten. Die Abstossung der letzteren erforderte zehn bis vierzehn Tage, von einzelnen Efflorescenzen blieb nur ein Pigmentfleck zurück, von anderen aber eine flache pigmentirte Narbe.

Bei den übrigen Fällen traten weitere Veränderungen ein. Einzelne Blasen barsten, der blossgelegte Blasengrund belegte sich missfärbig, und es zerfiel nun zunächst die oberste Cutisschicht, so dass ein flaches Geschwür ohne infiltrirte Ränder entstand. Der ursprünglich auf die Grösse der geplatzten Blase beschränkte Zerfall breitete sich peripher und in die Tiefe aus, so dass man fortschreitende gangränöse Geschwüre vor sich hatte.

In einem Falle erreichte eine derartige Stelle Kinderhandgrösse und es lag an einer Partie, an welcher sich die oberflächlichen Lagen abgestossen hatten, der blutig infiltrirte unterliegende Muskel zu Tage. Der Process ist also nicht blos auf die Cutis beschränkt.

Während diese Veränderungen an einzelnen Hautpartien vor sich gehen, erfolgen zahlreiche Nachschübe von Bläschen, die nun entweder einen ähnlichen Verlauf nehmen oder einfach vertrocknen.

Man kann die ganze Haut und Theile der Mundschleimhaut dicht mit derartigen Efflorescenzen bedeckt finden — nur die Flachhände und Fusssohlen bleiben in der Regel frei.

Riehl's Beobachtungen beziehen sich auf fünf Fälle, zwei Erwachsene und drei Kinder, von welchen nur ein Mann genas. In allen Fällen handelte es sich um schwere Diphtheritis mit Temperaturen von vierzig Grad Celsius. Dreimal war die Rachen-

hleimhaut und Pharynx, einmal Larynx und Trachea, einmal die
njunctiva allein Sitz der primären diphtherischen Erkrankung.

Die Diagnose echter Diphtheritis wurde bei dem geheilten
lle klinisch festgestellt (es entstand nach Abstossung der Schorfe
ben Lähmungen der Pharynxmuskeln eine Narbenstenose des
hlkopfes, die erst nach mehreren operativen Eingriffen und
rch lange fortgesetztes Bougieren behoben werden konnte); bei vier
llen wurde die Diphtheritis auch bei der Obduction sichergestellt.

Riehl berichtet über den Verlauf der einzelnen Fälle, wor-
; sich ergibt, dass die diphtheritische Localerkrankung mit ihren
lgen sehr schwer war und das Exanthem immer relativ spät
ı fünften bis achten Tage nach Auftreten der Diphtheritis)
entstehen begann.

Im Kurzen resumirt ist das Exanthem ein bei Diphtheritis
weren Grades vorkommender Blasenausschlag, der rasch hämor-
.gisch wird und zur Gangrän der Haut führt.

Riehl referirt über die histologische und bacteriologische
tersuchung der Fälle. Es sei hier nur betont, dass in zwei
len aus der primären Diphtheritis Löffler'sche Bacillen
tivirt werden konnten, an Schnittpräparaten diese sich noch in
əm dritten Falle vorfanden. Der geheilte und ein obducirter
l waren daraufhin nicht untersucht worden.

Die Culturversuche, welche mit dem Inhalte ganz frischer
sen vom Lebenden angestellt wurden, ergaben ein völlig
atives Resultat; in älteren Blasen fanden sich mässige Mengen
Coccen in den gangränös gewordenen Partien eine Unzahl
schiedenartiger Fäulnissorganismen, aber niemals Löffler'sche
htheriebacillen.

In Schnittpräparaten fanden sich bei frischen Blasen keine
:roorganismen, bei älteren, geringe Mengen von verschieden
ssen Coccen im Blaseninhalt und an der Oberfläche. Die
ässe und tieferen Cutistheile waren frei davon.

Bezüglich der klinischen Diagnose hebt Riehl hervor, dass
Aufeinanderfolge von Blasen, hämorrhagischen Blasen und
ıgrän, wenn man zugleich die unregelmässige Vertheilung der
orescenzen am Körper berücksichtigt, als ziemlich charakteri-
che Merkmale dieses Exanthems gelten können.

Die Aehnlichkeit mit Varicellen im ersten Stadium ist eine grosse, das hohe Fieber und die anfängliche Localisation können vor Irrthum schützen; auch die Diagnose Pemphigus — wenn man unter dieser Bezeichnung nicht überhaupt alle Blasenausschläge subsumirt — wird durch den acuten Verlauf und die nachträglich entstehenden Hämorrhagien und Gangrän auszuschliessen sein. Ebenso sprechen die Form und Vertheilung der Efflorescenzen sowie die Verlaufsweise so sehr gegen Variola, dass nur bei einmaliger flüchtiger Betrachtung eine Verwechslung möglich wäre; und dies Alles nur bei Ausserachtlassung der primären, immer schon mehrere Tage vorher bestehenden Diphtheritis.

Zur ätiologischen Erklärung des beschriebenen Exanthems bespricht Riehl die eventuellen möglichen Annahmen.

Zunächst 1. den Gedanken, das Exanthem wäre an sich Diphtheritis; 2. die Entstehung durch nervösen Einfluss, analog den Lähmungen nach Diphtheritis und 3. die septische Infection.

Riehl widerlegt die erste Annahme durch den Hinweis auf die bekannten Hautdiphtheritisfälle, z. B. der Vulva, welche gar keine Aehnlichkeit bieten und durch das Ergebniss der bacteriologisch-histologischen Untersuchung.

Gegen die zweite spricht die unregelmässige Vertheilung der Efflorescenzen, und das Fehlen von Veränderungen an den Hautnerven; gegen die dritte endlich ist zunächst der bacteriologische Befund (Fehlen der Coccen in frischen Blasen) beweisend, und macht auch der Vergleich mit den bekannten Formen septischer Exantheme, Erytheme, Pusteln, Scarlatina puerperalis, pustulösem Exanthem bei Endocarditis ulcerosa, Phlegmonen etc. die Identität vom klinischen Standpunkte unwahrscheinlich.

Riehl vermuthet als wahrscheinliche Entstehungsursache die Aufnahme eines durch den localen Diphtherieprocess erzeugten Toxins in den Kreislauf und stützt seine Ansicht, abgesehen von den negativen Resultaten der anderen Erklärungsversuche, auf die bekannten Versuche von Roux und Versin, sowie von Paltauf und Kolisko, welche fanden, dass Reinculturen des Löffler'schen Bacillus in Bouillon ein Toxin erzeugen, welches (von Keimen völlig getrennt) in grösserer Menge in die Bauch-

›hle von Kaninchen injicirt, den Tod, in kleineren Mengen unter e Haut gebracht, locale Gangrän erzeugt.

Riehl erinnert als entfernt ähnlich an die aus Gichtknoten Iarnsäureablagerung) entstehenden tiefen Geschwüre, und an die anchmal auch mit Blaseneruption beginnende Gangrän der Haut i Diabetes, ohne andere Arten der Einwirkung des Giftes von rnherein auszuschliessen, wie sie z. B. bei Jod- und Bromakne chgewiesen, oder bei gewissen Arzneiexanthemen, Ergotismus rmuthet ist.

Die Seltenheit des Vorkommens dieses Exanthems bei einer verbreiteten Krankheit, wie es die Diphtheritis ist, wäre durch : späte Eruptionszeit zu erklären, denn schwere Diphtheritisle enden in der Regel rasch letal.

Schliesslich führt Riehl einige Fälle aus der Literatur an, : möglicherweise seinen Beobachtungen anzuschliessen wären, je einen Fall von Senator und Fürbringer.

›. Herr **Hermann G. Klotz** (New-York): *„Ueber prodromale localisirte Hautsyphilide."*

Mit grosser Uebereinstimmung wird in den Lehr- und Hand- :hern über Syphilis gelehrt, dass in der Regel die der zweiten :ubationsperiode, etwa sechs bis zwölf Wochen nach der Intion, folgenden allgemeinen, secundären Erscheinungen der ınkheit sich durch eine mehr weniger allgemeine Hautaffection ıdgeben. Allerdings ist, wie Lang bemerkt, „die Vertheilung ›es Exanthems kaum je eine gleichmässige über den ganzen rper, aber mit wenigen Ausnahmen finden sich diese Frühnen symmetrisch links und rechts angeordnet, und wenn auch ' gewisse Regionen beschränkt, tragen sie dadurch den Chater des Allgemeinen an sich". Da auch ich niemals Abchungen von diesem Verlaufe beobachtet hatte, war ich nicht ıig überrascht, als ich vor einigen Jahren die folgende Beobtung machte:

Fall I. Ein neunzehnjähriger, junger Mann, der mir schon gere Zeit bekannt und nie vorher geschlechtlich krank gewesen r, stellte sich mir am 9. März 1885 vor wegen einer ziemlich

schmerzhaften, linksseitigen Inguinaldrüsenanschwellung. Am Frenulum und im Sulcus coronarius glandis bestanden seit etwa einer Woche, wenige Tage nach Coitus aufgetretene oberflächliche Erosionen. Während diese unter Jodoformbehandlung rasch heilten, und zwar ohne jegliche Induration und ohne Narben zu hinterlassen, nahmen die Entzündungserscheinungen an den Inguinaldrüsen rasch zu; nach wenigen Tagen wurde auch die rechte Seite befallen, so dass am 23. März beiderseits Incision nöthig wurde, die eine Periadenitis ergab. Der Verlauf der Drüsenerkrankung war ein sehr langsamer, die Verbände wurden alle zwei bis drei Tage erneuert, so dass der Patient fortwährend unter meiner genauen Beobachtung war. Am 23. April machte er mich aufmerksam auf eine Kruste auf der linken Seite des Kopfes, etwas oberhalb des Ohres, die er seit einigen Tagen beim Kämmen wahrgenommen hatte. Hier befand sich eine ziemlich einen Centimeter im Durchmesser haltende, mit gelbbrauner bröckeliger Kruste bedeckte Papel. Nach Entfernung der Kruste zeigte sich in der Mitte eine ziemlich erbsengrosse, kraterförmige Vertiefung, mit schmutzig grauweissem Belag, umgeben von einem wallartigen, theilweise erodirten Rand, und einer, gleich diesem blauroth gefärbten Hautzone, im Bilde völlig gleichend den ulcerirten papulo-pustulösen Läsionen späterer Syphilisperioden. Da bis zum 28. April die vertiefte Geschwürsfläche noch missfarbiger geworden war, und die Lymphdrüsen hinter dem linken Ohr und auf derselben Seite des Nackens vergrössert und empfindlich waren, so wurde mit antisyphilitischer innerlicher Behandlung begonnen. Zwischen dem 15. bis 22. Mai entwickelte sich demungeachtet, während die ulcerirte Papel auf dem Kopfe sich langsam verkleinerte, ein allgemeines papulo-maculöses Syphilid auf dem Stamme und anderwärts, besonders auf der Stirn aus zahlreichen, theils glatten, theils abschuppenden linsengrossen Papeln zusammengesetzt. Dieses Exanthem war im Juni beinahe völlig verschwunden unter fortgesetzter Behandlung und die prodromale Papel auf dem behaarten Kopfe war nahezu vernarbt mit mässiger Pigmentirung. Bald jedoch folgte ein neuer Ausbruch in Form eines akneartigen Syphilids auf der Brust und dem Unterleib, dem sich trotz energischer Behandlung im August eine Anzahl oberflächlicher Ge-

chwüre am Stamme und auf den Extremitäten anschloss. Der Fall rwies sich im weiteren Verlaufe als äusserst maligner und hartäckiger Natur.

Das Auftreten der einzelnen Papel war mir hier um so berraschender und befremdender, als vorher keinerlei Erscheiungen Verdacht auf das Vorhandensein einer syphilitischen Inction erweckt hatten. Dennoch konnte über die Natur derselben ıum ein Zweifel bestehen, und die späteren Erscheinungen ussten jede Spur davon beseitigen. Es handelte sich also um ne asymmetrische localisirte Hautläsion, die dem allgemeinen canthem um einige Wochen vorausgehend, sich ihrem Charakter ıch vielmehr den späteren Formen der Syphilide anschloss. Das ngewöhnliche der Erscheinung veranlasste mich, nach ähnlichen obachtungen in der Literatur zu suchen, allein ohne Erfolg, ıd der Fall blieb mir immer als Merkwürdigkeit lebhaft im dächtnisse, bis mir Ende vorigen Jahres wieder ein ähnlicher ıll vorkam. Bei erneutem Suchen in der Literatur fand ich endh das Vorkommen solcher Unregelmässigkeiten im Verlaufe der philis bestätigt von R. W. Taylor in Bumstead und Taylor's athologie und Therapie der venerischen Krankheiten", wo es unter pitel XI, „die Syphilide", heisst [1]):

„Ungewöhnliche Arten des Ausbruches.

Das Auftreten eines allgemeinen Ausschlages wird als das ichen constitutioneller Infection angesehen; dieser erste Ausbruch ın jedoch ein beschränkter sein, und das allgemeine Exanthem g sich erst nach einigen Wochen entwickeln. In manchen Fällen sen sich nur zwei oder drei Hautläsionen zur gewöhnlichen t der Durchseuchung auffinden. Gehört der Ausschlag der erymatösen Form an, so nehmen die Flecke rasch den kupferbenen Ton an und bleiben längere Zeit ganz unverändert. ıd es Papeln, so zeigen sie sich als von trägem Verlaufe und terlassen in der Regel einen pigmentirten Fleck. In Verbindung diesen spärlichen Ausbrüchen kann der Patient heftige Kopfmerzen, Gliederschmerzen etc. haben, auch mag Röthe des ılundes und hohe Körpertemperatur zugegen sein. Innerhalb

[1]) 5. Ausgabe 1883, pag. 559.

zwei bis sechs Wochen folgt dann das übliche allgemeine Exanthem nach."

Dr. Taylor theilte mir mit, dass er ebenfalls trotz eifrigen Nachsuchens keine anderweitigen Beobachtungen oder Bemerkungen über den Gegenstand habe auffinden können, und gebührt ihm jedenfalls das Verdienst, diesen abweichenden Verlauf der Syphilis zuerst beobachtet und beschrieben zu haben. Wenn ich mir erlaubt habe, hier Ihre Aufmerksamkeit auf denselben zu lenken, so erscheint dies wohl eben dadurch gerechtfertigt, dass in der deutschen, englischen und französischen Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, derselbe vollständig unbeachtet geblieben, immerhin aber von hinreichender Wichtigkeit ist, um allgemeinere Berücksichtigung zu verdienen. Ganz besonders dürfte die Unkenntniss dieser Unregelmässigkeit gelegentlich zu Irrthümern betreffs der Dauer des Bestehens der syphilitischen Infection Veranlassung geben, oder bei späterem Eintritte des allgemeinen Syphilids Arzt wie Patienten recht unangenehme Ueberraschungen bereiten.

Ich füge zunächst noch die Geschichte meiner zweiten Beobachtung bei.

Fall II. Herr G., zwanzig Jahre alt, vorher niemals geschlechtlich krank gewesen, consultirte mich am 28. November 1888 wegen eines Ausschlages. Er hatte vor vier bis fünf Wochen, unmittelbar nach einem geschlechtlichen Umgange, dem ein anderer ungefähr zwei Wochen vorausgegangen war, eine Wunde im Sulcus coronarius glandis bemerkt, die unter Gebrauch eines weissen Pulvers (wahrscheinlich Calomel) rasch heilte, aber allmälig hart wurde. Vor zwei Wochen wurde Anschwellung der Inguinaldrüsen, vor einigen Tagen Ausschlag bemerkt. Letzterer bestand aus acht kleinen, flachen, leicht abschuppenden Papeln, die über die rechte Seite des Unterleibes, etwa zwei Finger breit oberhalb des Ligamentum Poupartii die Aussenseite der Hüfte und die untere Glutäalgegend derselben Seite verstreut waren. Eine erbsengrosse typische Induration des inneren Präputialblattes nahe dem Sulcus coronarius und in beiden Inguinalgegenden vereinzelt liegende, indolent vergrösserte Lymphdrüsen vervollständigten das Krankheitsbild. Allgemeinbeschwerden waren nicht voraus-

egangen. Es wurde eine milde Jodquecksilberbehandlung einge-
ıitet. Während derselben wurden die Papeln langsam flacher,
latter, behielten aber deutlich das charakteristische, kupferfarbige
ussehen, aber am 16. December wurde auf dem Unterleibe
ıd auf beiden Oberschenkeln bereits eine Anzahl deutlicher
aculae syphiliticae bemerkt, und am 23. December hatte sich
ınahe über den ganzen Körper eine ziemlich grossfleckige Ro-
ola entwickelt, die besonders auf der Brust, Schultern und
rmen sehr reichliche, polygonale Formen zeigte. Nach einigen
jectionen von Hydrarg. bicyanat. war die Roseola bereits am
Januar 1889 völlig verschwunden, die Reste der der früheren
calisirten Affection angehörenden Papeln aber waren bis Ende
.nuar deutlich sichtbar.

Die beiden beschriebenen Fälle sind die einzigen, die ich
ıreichend genau und frühzeitig beobachten konnte, um mit Be-
mmtheit das Auftreten dieser localisirten, prodromalen Syphi-
.e zu behaupten. Es sind mir aber noch andere Fälle vor-
kommen, bei denen sich neben einer allgemeinen maculösen
er papulösen Eruption einzelne besonders stark entwickelte
peln fanden, die sich als überaus hartnäckig erwiesen und
mentlich mit ihrer Pigmentirung das allgemeine Exanthem
ınate und Jahre lang überdauerten. Mir ist es höchst wahr-
ıeinlich, dass es sich um ähnliche prodromale Localisationen
ıandelt hatte, allein die Patienten kamen zu spät in Beob-
ıtung, um es zweifellos festzustellen. Dagegen hatte Dr. R. W.
ylor in New-York die Güte, mir noch die drei folgenden, höchst
ırakteristischen Krankengeschichten mitzutheilen und deren Ver-
ıntlichung zu gestatten.

Fall III. Ein dreiunddreissigjähriger Herr bemerkte unge-
r am 10. August 1871, nachdem er etwa am 1. Juni zum letzten
le den Coitus ausgeübt hatte, ein Knötchen auf der linken
te des Frenulum, das seit höchstens zehn Tagen bestanden
ɔen konnte. Dasselbe war von der Grösse einer gespaltenen
ɔse, und zeigte auf der braunen Oberfläche beginnende Gewebs-
:rose, auch waren die Inguinaldrüsen deutlich vergrössert. Es
ınte hier mit Bestimmtheit eine Incubationsperiode von minde-
ns sechzig Tagen constatirt werden. Am 25. August erschien

unmittelbar über der linken Augenbraue nahe der Mittellinie eine flache Papel von dunkelkupferrother Farbe, nicht ganz einen Centimeter breit. Eine ähnliche Papel erschien am Rande des Nabels. Vierzehn Tage nach dem Erscheinen dieser Vorläufer entwickelte sich eine allgemeine Roseola und andere constitutionelle Erscheinungen. Die beiden isolirten Papeln zeigten einen trägen Verlauf, begannen dann abzuschuppen und hinterliessen eine kupferfarbige Pigmentirung, die äusserst beharrlich fortbestand. Dies war der erste Fall, in welchem Dr. Taylor diesen ungewöhnlichen Verlauf beobachtete.

Fall IV. Eine fünfundzwanzig Jahre alte Dame wurde zwischen dem 1. und 5. September 1888 von ihrem Manne inficirt. Am 5. October constatirte Dr. Taylor das Vorhandensein eines flachen indurirten Schankers auf der Innenfläche der rechten grossen Schamlippe, die sich bis zur Uebergangsfalte des kleinen Labiums ausdehnte. Patientin hatte denselben seit dem 20. September bemerkt. Am 18. November zeigte sich eine kleine schuppende Papel auf der rechten Nasolabialfurche und eine ähnliche am Halse, nahe der Mitte des inneren Randes des rechten Sternocleidomastoideus. Die Lymphdrüsen am Körper waren vergrössert, die der Inguinalgegend in höherem Grade, sonst aber konnten am ganzen Körper keine weiteren Symptome entdeckt werden. Am 3. December entwickelte sich unter allgemeinem Uebelbefinden und heftigen, nächtlichen Kopfschmerzen eine allgemeine Roseola. Seitdem haben sich noch Schleimpapeln der Mundhöhle gezeigt. Die Papeln auf der Nase und am Halse vergrösserten sich, flachten sich ab und begannen abzuschuppen und bestanden so lange fort, bis sich der Einfluss der gegen die Allgemeinerscheinungen eingeleiteten Quecksilberbehandlung fühlbar machte. Sie bildeten sich dann langsam zurück mit Hinterlassung brauner Pigmentirung, die am 26. April 1889 noch immer in Spuren vorhanden war.

Fall V. Ein zweiundfünfzig Jahre alter Herr hatte geschlechtlichen Umgang am 24. Jänner 1889; ungefähr am 10. Februar zeigte sich auf der linken Seite des Penis ein harter Schanker und ungefähr zehn Tage später Anschwellung der Inguinaldrüsen. Am 10. März erschienen zwei ziemlich grosse, coni-

che Papeln am linken Handgelenke über dem Processus stylo-
deus des Radius und vier auf der Palmarfläche der entsprechen-
en Hand. Sie verliefen sämmtlich sehr langsam, schuppten
b und hinterliessen braune Flecken. Drei Wochen nach dem
uftreten dieser prodromalen Papeln erfolgte der Ausbruch eines
harakteristischen erythematösen Syphilids über den Stamm ver-
reitet, und zahlreiche kleinere Papeln auf dem behaarten Kopfe.
ie Induration auf der Vorhaut bestand noch fort.

Dr. Taylor besitzt noch Notizen über einige andere Fälle,
e aber alle in den Hauptpunkten mit den berichteten überein-
immen und nur durch unwesentliche Einzelheiten sich unter-
heiden. Da die mitgetheilten Beobachtungen ziemlich genau mit
r oben citirten Beschreibung Dr. Taylor's übereinstimmen, so
be ich derselben nicht viel weiter hinzuzufügen. Die folgende
belle zeigt das zeitliche Verhalten der verschiedenen Erschei-
ngen zu einander am leichtesten.

Zeit des Auftretens der Initialaffectionen	Zeit des Auftretens der prodromalen Exantheme	Zahl der vorhandenen einzelnen Läsionen	Charakter derselben	Sitz der prodromalen Läsionen	Allgemeinstörungen	Zeit des Auftretens 1. allgem. Syphilids	Wie lange nach dem prodromalen	Charakter
Tag	Tag					Tag	Tag	
—	50.	1	ulc. Papel	behaarte Kopf	—	75.	25.	maculo-papul.
20.	45.	8	Papel	Hüfte, Unterleib	—	70.	25.	Roseol.
60.	85.	2	„	Stirn, Nabel	—	100.	15.	„
25.	75.	2	„	Nase, Hals	deutlich	90.	15.	„
20.	45.	6	„	Hand-gelenk u. Hohlhand	—	65.	20.	„

47. Herr **O. Petersen** (St. Petersburg): *„Ueber Excochleation des Ulcus molle.“*

Meine Herren! Die Errungenschaften der Chirurgie, die moderne Antiseptik, findet in der Therapie der venerischen Krankheiten und der Hautkrankheiten, wenn auch relativ langsam, so doch stetig mehr und mehr Eingang; jedenfalls ist es unumgänglich nothwendig, auch in diesen Disciplinen streng antiseptisch bei der Behandlung zu verfahren und stets dessen eingedenk zu sein, was die Chirurgie uns lehrt. Läuft nun im Wesentlichen auch jetzt schon die Behandlung der Urethritis und Syphilis auf ein „Desinficiren“ hinaus, so ist dieses um so mehr nöthig bei einer so eminent infectiösen Krankheit, wie es das Ulcus molle ist. Es ist wohl wahr: das specifische Agens bei diesem Leiden ist noch nicht vollständig festgestellt. Ich will hier nur kurz erwähnen, dass eine Reihe von Versuchen und Impfungen, die jedoch noch nicht ganz abgeschlossen, mir die Ueberzeugung verschafft hat, dass der von Primo-Ferrari gefundene Bacillus der Urheber des Ulcus molle zu sein scheint. Ausser diesem fand ich gewöhnlich noch zwei Arten Coccen und eine Art längerer Bacillen. — Wie dem nun auch sei, bei der Therapie des Ulcus molle muss die Hauptaufgabe darin bestehen, das inficirte Geschwür in eine reine Wunde zu verwandeln und da hat sich mir kein Mittel als so geeignet erwiesen, wie der scharfe Löffel. Alle üblichen Mittel dringen nicht genügend in das Gewebe ein, wirken zu oberflächlich, die Bacillen aber sitzen nicht nur an der Oberfläche, sondern dringen einige Millimeter tief ins Gewebe ein.

Mein Verfahren ist äusserst einfach. Nachdem durch eine Injection einer 4% Cocaïnlösung, die ich subcutan unter den Boden des Ulcus injicire, das Operationsgebiet anästhesirt ist, nehme ich einen möglichst kleinen scharfen Löffel und kratze das Geschwür aus, so dass eine reine Wundfläche nachbleibt, die recht schnell heilt. Dabei muss man nur ja darauf achten, dass nicht Nester unter den unterminirten Rändern zurückbleiben. Nach dem Auskratzen spüle ich die Wundfläche mit Carbolsäurelösung (2%) oder Sublimat (1:2000) ab und lege einen Verband mit Jodoform-Marly auf. Ich will nur noch hinzufügen, dass ich auch an der Glans penis

;anz ruhig excochleirt habe, ohne irgend welche wesentliche Blutung
u erhalten.

Im Ganzen habe ich bis jetzt in 162 Fällen dieses Verfahren
ngewandt und die Heilung in durchschnittlich acht, neun Tagen
rhalten. Bei intelligenten Patienten und Patientinnen habe ich
ie Behandlung sogar ambulatorisch mit Erfolg durchführen können.

Zum Schlusse will ich noch hervorheben, dass in keinem
nzigen dieser Fälle nach der Excochleation noch Bubonen auf-
:treten sind.

Vorsitzender: Prof. Lipp:

Gestatten Sie mir nun, meine Herren, zum Schlusse einige
'orte zu sagen.

Der erste Congress der Deutschen Dermatologischen Gesell-
haft hat in drei Tagen mit sechs Sitzungen ein ausserordentlich
ichhaltiges, umfangreiches und mannigfaches Material bewältigt,
ıd ich darf wohl aus meiner Erinnerung sagen, dass weder auf
n internationalen Congressen, noch bei den Naturforscher-Ver-
mmlungen (Sectionen für Dermatologie) in so kurzer Zeit eine
grosse Aufgabe gelöst wurde.

Ausserdem will ich mir erlauben, meine persönliche Wahr-
hmung vorzubringen, dass ein warmer collegialer Verkehr ge-
rrscht hat, mehr als zu anderen Zeiten, und ein freundschaft-
her Ton, zu welchem sich nicht selten ein angenehmer Humor
;ellte.

Aus allen diesen Erscheinungen, meine Herren, möchte ich
Deutschen Dermatologischen Gesellschaft ein sehr günstiges
)gnostikon stellen.

Wir österreichischen Dermatologen sind insbesondere unseren
legen aus dem Deutschen Reiche zu Dank verpflichtet, dafür,
s sie mitgestimmt haben, die erste Versammlung der Deutschen
matologischen Gesellschaft in einer österreichischen Stadt, und
ır in Prag, abzuhalten.

Die engen Bande, die schon früher unsere deutschen Aerzte
l Dermatologen mit den deutschen Collegen verbunden haben
den durch ein solches Entgegenkommen nur noch fester ge-
ıpft.

Endlich ist es noch meine Aufgabe, unserem sehr verehrten Präsidenten, dem Herrn Prof. Pick für seine ausserordentliche Sorgfalt und Mühewaltung für sein stets freundliches und collegiales Entgegenkommen unseren wärmsten und dauernden Dank auszusprechen. Es soll dies ausdrücklich von dieser officiellen Stelle geschehen, nicht nur bei Gelegenheit eines Bankets oder in der Gesellschaft von einigen Freunden.

Nun aber rufe ich denn allen Collegen zu: „Glückliche Heimkehr und fröhliches Wiedersehen!"

Präsident: Prof. Pick:

Hochverehrte Herren!

Die gütigen Worte, welche mein geehrter College und Freund, Herr Prof. Lipp, zuletzt gesprochen und an mich gerichtet hat, muss ich zunächst mit einem Gefühl der Dankbarkeit an eine andere Adresse verweisen. Es war der Ausschuss, welcher so wesentlich zur Förderung des ersten Congresses der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft beigetragen hat, und es ist wohl Allen bekannt, dass von den Ausschussmitgliedern es vorwiegend Herr College Neisser gewesen ist, welcher mit ausserordentlicher Energie für das Gelingen dieses Congresses eingetreten ist, dem Ausschusse also gebührt mein und Ihr Dank. Dass es aber im Verlaufe des Congresses so glücklich gegangen ist, meine Herren, dafür ist Ihnen selbst zu danken. Wenn Sie nicht in der Weise mitgewirkt hätten, wie es geschah, wir wären nicht dahin gekommen.

Kein Misston hat die Verhandlungen getrübt und wir haben dadurch, so hoffe ich, einen dauernden Erfolg erzielt.

Allein es sind mir doch auch einige Bedenken gekommen, und ich habe doch gefühlt, dass Manches hätte besser gemacht werden können. Wir werden das als Erfahrung für den nächsten Congress verwerthen.

Vielleicht dürfte man sagen, dass in Bezug auf die Zahl der Vorträge, etwas zu viel geschehen ist, und dass etwas weniger mehr gewesen wäre.

Es wäre vielleicht für künftige Congresse, im Interesse der Sache günstiger, wenn wir uns auf wenige Fragen beschränken

rürden, welche frühzeitig bekannt gegeben, zur Discussion gestellt verden möchten.

Aber, meine Herren, wir standen vor einem Novum, wir aussten erst Erfahrungen sammeln, und ich glaube, dass Sie mit ns nicht zu strenge ins Gericht gehen werden, dass Sie uns ütig beurtheilen werden.

Mein Dank gilt Ihnen Allen.

Nochmals muss ich es ausserordentlich dankbar anerkennen, ass Sie in so grosser Zahl und aus weiter Ferne hieher nach rag gekommen sind, und ich bitte Sie, Prag in angenehmer rinnerung zu behalten und überzeugt zu sein, dass wir Sie hier lle in angenehmster Erinnerung behalten werden.

Ich schliesse hiemit den ersten Congress der Deutschen Dermalogischen Gesellschaft und rufe ihr ein „Vivat, crescat, floreat" zu!

Bericht
über die mit dem Congress verbundene wissenschaftliche Ausstellung.

Die mit dem I. Congress verbundene wissenschaftliche Ausstellung war in den Räumen des anatomischen Institutes aufgestellt und war — im Verhältniss zu der durch die spät erfolgte Ankündigung bedingten Kürze der Zeit — reichlich beschickt. Die ausgestellten Objecte wurden von den Mitgliedern des Congresses mit regem Interesse in Augenschein genommen.

Zur Ausstellung gekommen waren — in erster Reihe zu erwähnen — Modelle von Kranken und zwar:

1. Von Herrn Dr. Arning (Hamburg) Gypsabgüsse von Leprakranken (12 Köpfe und 16 Extremitäten), welche derselbe von seiner Reise nach den Südsee-Inseln mitgebracht hatte.

2. Ein Wachsmodell von Erythema exsudativum des Vorderarmes, das von Dr. Jakiewitsch angefertigt, von Herrn Prof. Petersen (Petersburg) ausgestellt war und dem von dem Letzteren gegründeten dermatologischen Museum des klinischen Institutes der Grossfürstin Helene in St. Petersburg entstammt. Die Herstellungstechnik ist folgende: Nach vorheriger Einölung der betreffenden Körperstelle wird ein Gyps-Negativ hergestellt, getrocknet, und dann werden durch Eingiessen des — bereits in dem betreffenden Farbenton gefärbten — erwärmten Wachses die Positive angefertigt; die letzteren werden dann unter der Lupe künstlerisch ausgemalt.

3. Eine Sammlung klinischer Wachspräparate von Herrn Dr. Lassar (Berlin), welche nach Art der im Museum Baretta

(Paris) befindlichen angefertigt waren; unter Anderem waren dargestellt: Xeroderma pigmentosum, Pityriasis rosea, Hautkrebs, Zoster, Naevi etc.

4. Herr Prof. Neisser und Herr Dr. Jacobi (Breslau): Photographieen verschiedener Hautkrankheiten.

5. Herr Král (Prag): Bacteriologisches Museum. — Culuren der verschiedensten Mikroorganismen auf mannigfaltigen Nährböden.

6. Herr Dr. H. Rohrbeck (Berlin): Neuer Thermostat mit lektro-magnetischer Regulirung der Flamme.

7. Herren F. u. M. Lautenschläger (Berlin): a) Neuer 'hermostat mit elektrischer Regulirungsvorrichtung, welch letztere us einem neu construirten, geschlossenen, elektrischen Contactiermometer und einem einfachen elektrischen Brenner besteht;

b) Ein Heissluftsterilisator, sowie ein Dampfsterilisator zum terilisiren der Verbandstoffe.

8. Herren Waldek und Wagner (Prag): Verbandmaterialien gener Fabrik und der Schaffhausener Verbandstofffabrik, unter nderem die von Prof. Pick eingeführten Schlauchbinden aus iglischem Tricotstoff; ferner chirurgische Instrumente, ein Inılations- und Dampfzerstäubungsapparat, eine transportable conınte Batterie mit echt Stöhrer'schen Kohlen und einem von einiger, Gebbert und Schall construirten Vertical-Galvanoeter.

9. Herr Dr. Balmanno Squire (London): Ein Satz nach genen Angaben verfertigter Instrumente.

10. Herren Ecke und Lücke (Berlin): Ein nach den Angaben ı Herrn Dr. Behrend (Berlin) zusammengestelltes dermatoloches, antiseptisches Besteck.

11. Herr Dr. Sternberg (Wien): Ein neuer Mundspiegel.

12. Herr Josef Leiter (Wien): Elektroendoskopische Instrunte.

13. Herr Franz Hajek (Prag): Galvanokaustische Instrunte nach Herrn Prof. Pick in fünf verschiedenen Grössen.

In einem polirten Holzkasten befinden sich die zur Aufıme von Kalium bichromat. bestimmten Glaszellen; rechts und ts am Kasten sind zwei Zahnstangen angebracht, in welchen die

Batterie hängt. Beim Gebrauche der Batterie setzt man dieselben mittelst Handhabe tiefer, wodurch die Batterie eintaucht und der Strom geschlossen wird. Die Construction erlaubt auch während des Gebrauches den Elementen eine schaukelnde Bewegung zu ertheilen, wodurch man den Strom einigermassen constant zu machen vermag. Die Elemente sind ziemlich gross und zwar sind die einzelnen Zink- und Kohlenplatten durch Hartgummiplatten und Stäbe verbunden, wodurch dieselben sehr fest aneinander gepresst werden. Die ganze Kette trägt dann oben eine solide Handhabe, die, wie schon früher erwähnt, zum Einsenken des Apparates dient. Sämmtliche Metalltheile sind wegen der Säurewirkung stark vernickelt.

14. Herr Josef Mang (Prag): Eine Collection einfacher und zusammengesetzter Lupotome, Endoskope, Spülkatheter, scharfe Löffel etc. nach Pick's Angaben.

15. Herr Josef Wendschuh (Dresden): Elastische Gummikatheter und Bougies.

16. Herr Merck (Darmstadt): Phenol- und Thymolquecksilber und andere Präparate.

17. Herr Trommsdorf (Erfurt): Sozojodolsalze, Sozojodolwatte etc.

18. Herren Benno Jaffé und Darmstädter (Martinikenfelde bei Berlin): Lanolinpräparate.

19. Herr Max Fanta (Prag): Capseltabletten und andere moderne Dosirungsformen.

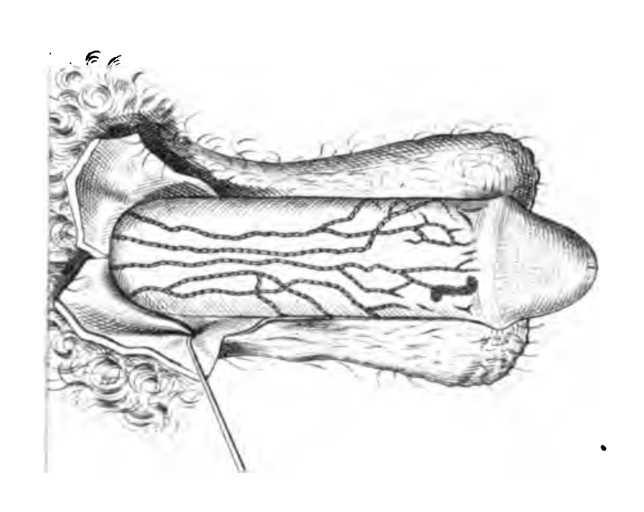
20. Herr R. Ritter von Frey (Wysotschau): Jodirte Milch.

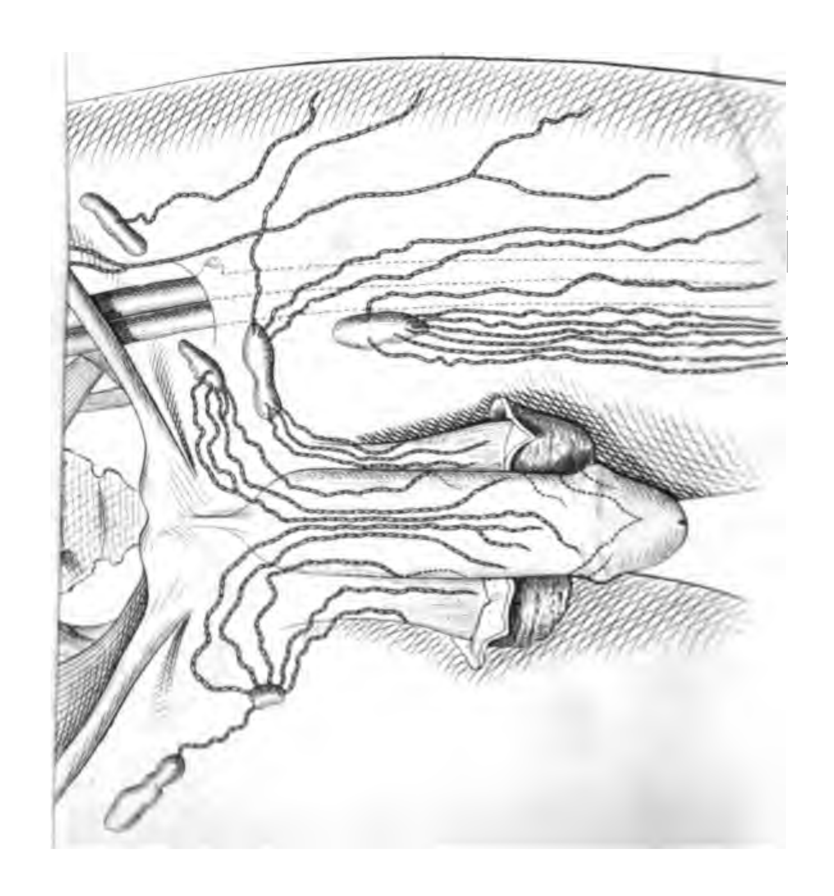
21. Herr Eugen Dieterich (Helfenberg): Pharmaceutische Präparate für dermatologische Zwecke, z. B. Collemplastra (Kautschukheftpflaster), auf Mull aufgestrichene Fett- und Lanolinsalbe, Saponimente, Unguent. hydrargyri cin. in globulis mit Ol. Cacao überzogen.

22. Herren Kahnemann und Krause (Wien IX): Dermatotherapeutische Präparate eigener Fabrik und Kautschukheftpflaster von der Firma Johnson & Johnson (New-York).

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien. — 180989







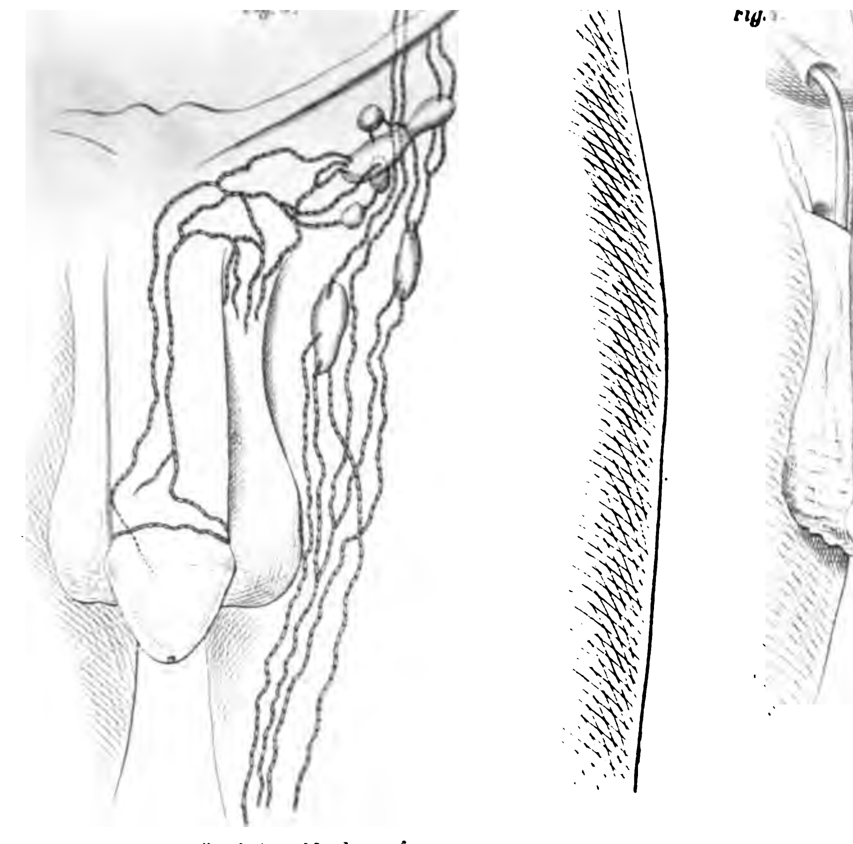


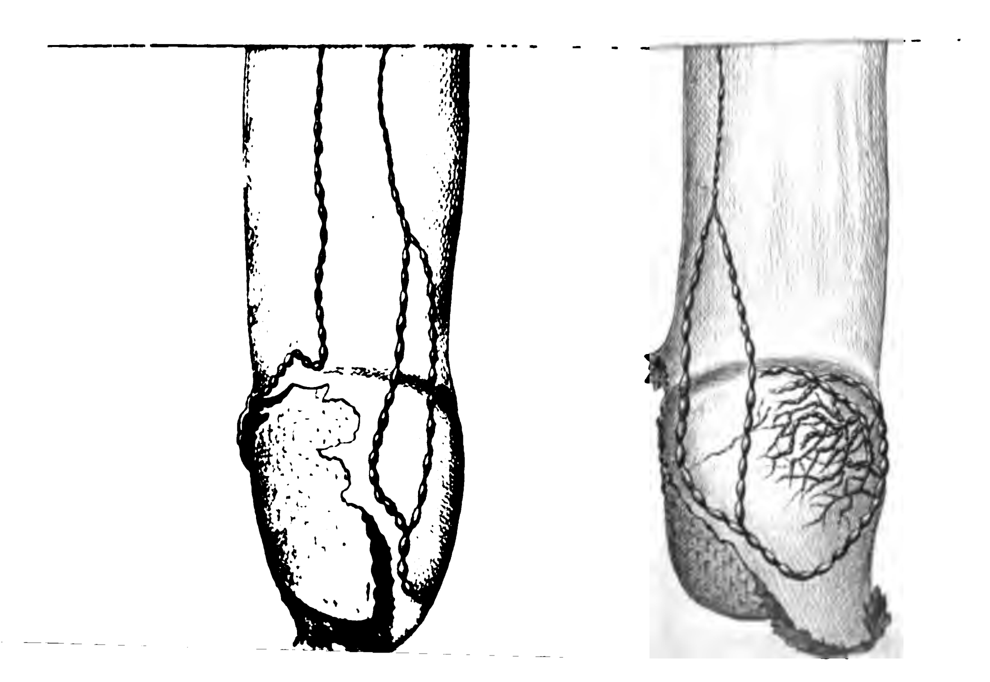
Fig.

Lymphgef. d. männl. Geschlechtsorgane.

Lith. Anst. v Th. Bannwarth, Wien, VII. Bez.







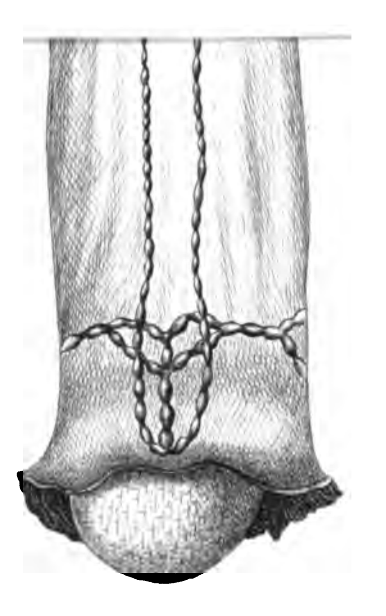
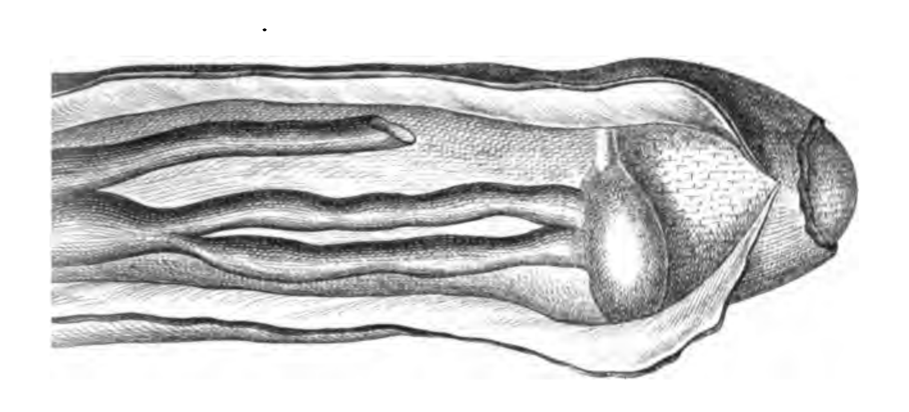
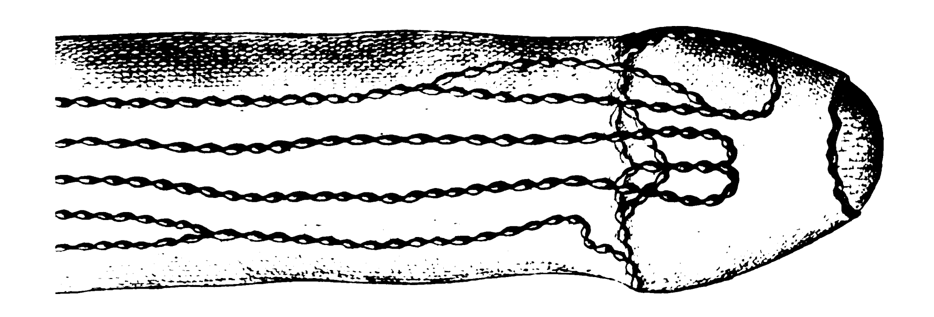




Fig.5.





VERHANDLUNGEN

der

Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.

Zweiter und dritter Congress.

Im Auftrage der Gesellschaft

herausgegeben von

Prof. Dr. A. Neisser,

z. Z. Secretär.



Mit 18 Tafeln.

Wien und **Leipzig.**

Wilhelm Braumüller,

k. u. k. Hof- und Universitätsbuchhändler.

1892.

K. u. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.

Inhalt.

*

II. Sitzung: Donnerstag den 17. Sept. Nachm. 3 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Pick.

III. Sitzung. Freitag den 18. Sept. Vorm. 9 Uhr.

Vorsitzender Prof. Caspary.

IV. Sitzung. Freitag den 18. Sept. Nachmittag 3 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Kaposi.

V. Sitzung. Sonnabend den 19. Sept., Vormittag 9 Uhr.

Vorsitzender: Geheimrath Doutrelepont.

VI. Sitzung. Sonnabend, den 19. September, Nachm. 3 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Petersen.

Bericht*)

über die

geschäftliche Sitzung des II. Congresses

am 6. August 1890 Vorm. $9^1/_2$ Uhr

n Sitzungssaale der Dermatologischen Section des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin.

Präsident Prof. **Caspary**.

1. Der Vorsitzende theilt mit, dass nach Beschluss des orstandes die Herren:

1. Dr. Herxheimer sen. (Frankfurt a./M.),
2. Dr. Friedrich Hammer (Stuttgart),
3. Privatdocent Dr. Welander (Stockholm).
4. Dr. Stein (Görlitz),
5. Dr. Bruck (Berlin),
6. Dr. Lippmann (Mainz),
7. Dr. Neuberger (Breslau),
8. Prof. Zeisler (Chicago),
9. Dr. Gründler (Dresden),
10. Dr. von Sehlen (Hannover)

Mitglieder der Gesellschaft aufgenommen worden seien.

2. Der Cassirer, Prof. Lipp, erstattet den Cassenbericht:

Einnahmen:

tgliederbeiträge pro 1889 und
Zinsen . . . . fl. 565·13 + 500 Mk. 16 Rpf.
+ 16 Rubel.

---

*) Nach Beschluss des Vorstandes erhalten alle diejenigen Mitglieder, che nicht in Berlin anwesend waren, den ausführlichen wissenschaftlen Verhandlungsbericht der Section für Dermatologie und Syphiliphie auf Kosten der Gesellschaft.

Ausgaben:

Zahlung an Braumüller	fl. 300·—	+	188 Mk.	40 Rpf.
Drucksachen u. Schreibgebühren	„ 89·55	+	29 „	50 „
Postgebühren	„ 37·39	+	4 „	30 „
Stempel	„ 1·80			
Varia	„ 67·71	+	4 „	50 „
Stenograph in Prag	„ 105·—			
Ausstellungsarbeiten und Zollamt	„ 35·—			
Summa . .	fl. 636·45	+	226 Mk.	70 Rpf.
Bestand			188 Mk.	20 Rpf.

3. Der vom Vorstand gestellte Antrag, Leipzig als Ort der nächsten Versammlung zu wählen, wird einstimmig angenommen.

Bezüglich der Zeit für die Abhaltung der Versammlung hat Veiel den Antrag gestellt, den September zu wählen, während der Vorstand die Osterferien vorgeschlagen hatte. Der Antrag des Vorstandes wird mit 17 gegen 14 Stimmen angenommen.

Nach Schluss der geschäftlichen Sitzung wurde an den Vorstand der von 21 Mitgliedern unterzeichnete Antrag eingereicht, eine neue sich auf alle Mitglieder beziehende schriftliche Abstimmung über den Veiel'schen Antrag zu veranstalten, „den nächstjährigen Congress des Gesellschaft kurz vor den Beginn der Naturforscherversammlung zu verlegen". Diesem Antrag wurde vom Vorstand Folge gegeben und bei der nunmehr vorgenommenen schriftlichen Abstimmung ergab sich die Annahme des Veiel'schen Antrages mit 63 von 68 abgegebenen Stimmen. Daraufhin hat der Vorstand mit 13 von 15 Stimmen die Herren Lipp, Neisser und Lesser mit den Vorbereitungen für die am 17., 18. und 19. September 1891 in Leipzig abzuhaltende Versammlung beauftragt.

Der Vorstand wählt zum Vorsitzenden: Lipp,
„ Cassirer: Lesser,
„ Secretär: Neisser.

Bericht

über die

geschäftliche Sitzung des III. Congresses zu Leipzig

am 18. September, Mittags 12 Uhr.

Präsident Prof. **Lipp**.

1. Nach der Eröffnung der Sitzung theilt der Vorsitzende mit, dass durch Beschluss des Vorstandes (in einer Sitzung Mittwoch, 16. Sept.) folgende Herren in die Deutsche Dermatologische Gesellschaft aufgenommen worden sind:

1. Prof. Lang — Wien.
2. Dr. Wolters — Bonn.
3. Dr. Barlow — Breslau.
4. Dr. Paul Neisser — Breslau.
5. Dr. Karl Dugge — Rostock.
6. Dr. v. Borzecki — Krakau.
7. Dr. Lex — Breslau.
8. Dr. Ullmann — Wien.
9. Dr. Sümegh — Wien.
10. Dr. Neckermann — Graz.
11. Dr. Ludwig Merck — Graz.
12. Dr. Schwann — Berlin N. Schlegelstr. 4.
13. Dr. Theodor Spietschka — Prag.
14. Prof. Haslund — Kopenhagen.
15. Dr. Feibes — Aachen.
16. Dr. Rosenberg — Karlsruhe.
17. Priv.-Doc. Dr. Kollmann — Leipzig.
18. Dr. Stabel — Bergen.
19. Dr. Vollert — Greiz i. V.
20. Dr. Weissblum — Danzig.

2. Der Cassirer Dr. Lesser erstattet den Cassenbericht:

Einnahmen:

Restbestand von 1889	Mk. 188·20
Mitgliederbeiträge pro 1890	„ 1545·—
Zinsen pro 1890	„ 5·85
Summa . .	Mk. 1739·05

Ausgaben:

Porto und Drucksachen	Mk. 84·56
Bestand	Mk. 1654·49

3. Der Vorsitzende theilt ferner mit, dass nach §. 7 der Statuten in der Vorstandssitzung 5 Mitglieder des Vorstandes ausgelost worden sind und zwar die Herren: Riehl, Arning, Lewin, Michelson, Lesser.

Die nach kurzer Vorbesprechung vorgenommene Neuwahl von 5 Vorstandsmitgliedern ergab die Wahl der Herren Ehrmann, Lesser, Petersen, Schwimmer, Veiel.

4. In der Vorstandssitzung ist von Prof. Pick die Frage angeregt worden, ob es nicht angezeigt wäre, nur diejenigen Zusammenkünfte der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft als „Congresse" aufzufassen und zu zählen, bei denen die Gesellschaft mit eigener wissenschaftlicher Thätigkeit auftritt, so dass also der diesmalige Congress als zweiter und nicht als dritter zu bezeichnen wäre. Da ein dahingehender Antrag für dieses Mal nicht vorbereitet war, so ist beschlossen worden, einen solchen in die Tagesordnung der nächstjährigen geschäftlichen Sitzung aufzunehmen.

5. Der Antrag Neisser:

In die Statuten ist folgender Passus aufzunehmen: „Der Vorstand ist jederzeit berechtigt, auf Antrag von 20 Mitgliedern verpflichtet, auch ausserhalb der geschäftlichen Sitzungen durch eine allgemeine schriftliche Abstimmung eine Beschlussfassung seitens der Gesellschaft herbeizuführen" wird nach kurzer Begründung durch den Antragsteller von der Versammlung angenommen.

Mit Rücksicht auf den im nächsten Jahre in Wien stattfindenden internationalen Dermatologen-Congress wird im

nächsten Jahre ein eigener Congress der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft nicht stattfinden; doch soll ebenso wie im vergangenen Jahre in Berlin im Anschluss an den internationalen Congress in Wien eine Geschäftssitzung der Gesellschaft stattfinden.

Bericht über die Ausschusssitzung

am Freitag den 18. September 1891.

Anwesend die Herren: Doutrelepont, Veiel, Lesser, Caspary, Petersen, Lipp, Neisser, Neumann, Ehrmann, Pick.

Der Ausschuss constituirt sich, wählt zum Vorsitzenden für das nächste Jahr Kaposi, zum Schriftführer Neisser, zum Cassirer Lesser.

Der Antrag Neisser, bei dem guten Stande der Finanzverhältnisse Abbildungen, Tafeln etc. den Verhandlungen auf Gesellschaftskosten beizugeben, wird sofort von den Herren Doutrelepont, Veiel, Lesser, Caspary, Petersen, Lipp, Neisser, von den Herren Pick, Kaposi, Neumann, Ehrmann, Schwimmer, Jarisch, Petersen durch schriftliche Zuschriften (gegen die Stimme Köbners) genehmigt; die diesbezüglichen Verhandlungen werden dem Secretär übertragen.

Statuten.

1. Die Gesellschaft hat zum Zwecke die Förderung der Dermatologie und Syphilidologie.

2. Sie hält jährlich eine Versammlung ab, deren Zeit und Ort von Jahr zu Jahr durch die Versammlung bestimmt werden.

3. Wer Mitglied werden will, wendet sich durch ein Gesellschafts-Mitglied an den Vorstand, welcher in geheimer Abstimmung über die Aufnahme entscheidet.

4. Jedes Mitglied verpflichtet sich zu einem Jahresbeitrage von 15 Mark.

5. Die Leitung der Gesellschaft fällt einem Vorstande von 15 Mitgliedern zu, welche alljährlich aus ihrer Mitte einen Vorsitzenden, einen Schatzmeister und einen Schriftführer wählen.

6. Der Vorstand sorgt sowohl während der Zwischenzeit als während der Dauer der Versammlungen für die Interessen der Gesellschaft. Er trifft die Einleitungen zu Versammlungen, bestimmt die Reihenfolge der Vorträge, besorgt die Abfassung der Sitzungs-Berichte u. s. w.

Zur Bearbeitung besonderer Aufgaben können vom Vorstande Persönlichkeiten berufen werden, welche nicht Vorstandsmitglieder sind.

7. Aus dem Vorstande scheiden alle zwei Jahre je fünf Mitglieder aus, in der Weise, dass immer diejenigen austreten, die am längsten Mitglieder desselben waren.

Die austretenden Mitglieder sind wieder wählbar. Eintretende Lücken in der Zahl der Vorstandsmitglieder werden in der nächsten Jahressitzung durch Wahl ergänzt.

In den ersten Jahren bestimmt das Los das Ausscheiden.

8. Alle Wahlen geschehen durch Stimmzettel. Absolute
mmenmehrheit entscheidet.

9. Im Laufe der Versammlungszeit findet wenigstens
e Geschäftssitzung statt, in welcher die Angelegenheiten
Gesellschaft berathen und die Wahlen für den Vorstand
genommen werden.

Der Vorstand ist jederzeit berechtigt, auf Antrag von
Mitgliedern verpflichtet, auch ausserhalb der geschäftlichen
:ungen durch eine allgmeine schriftliche Abstimmung eine
chlussfassung seitens der Gesellschaft herbeizuführen.

10. Eine Beschlussfassuug über Anträge auf Statutenän-
ung, welche nicht durch die den Mitgliedern übersandte
;esordnung rechtzeitig bekannt gegeben worden sind, ist
tatthaft.

Zu Statutenänderungen ist Zweidrittel Majorität der An-
enden erforderlich.

11. Die wissenschaftlichen Versammlungen sind öffentlich,
diesen können sich auch Gäste betheiligen.

Mitglieder-Verzeichniss
der
Deutschen Dermatologischen Gesellschaft.*)

---

*Arning, Dr., med., Hamburg, Esplanade 4.

Balmano-Squire, M. D. London, 24 Weymonth-Str. Portland Place.
Barlow, Dr. med., z. Z. Breslau, Allerheiligen Hospital.
Beckh, Dr. med., Nürnberg.
Behrend, Dr. med., Priv.-Doc., Berlin, N. W. Mittelstr. 22.
Beissel, Dr. med., Aachen.
*Bender, Dr. med., Düsseldorf, Kreuzstr. 49.
*Blaschko, Dr: med., Berlin, N. W. Friedrichstr. 104a.
*Block, Felix, Dr. med., Special-Arzt für Hautkrankheiten, Hannover.
Bockhardt, Dr. med., Wiesbaden.
Boer, Dr. med., Hofarzt, Berlin, Kaiserhofstr. 3.
von Borzecki, Dr. med., Krakau.
Brandis, Dr. med., Geh. Med.-Rath, Aachen.
Braus, Dr. med., Burtscheid.
von Broich, Dr. med., Bonn.
*Bruck, Dr. med., Berlin, S. W. Friedrichstr. 205.

*Caspary, Dr. med., Prof., Königsberg i. Pr., Theaterstr. 4a.
van Cehak, Dr. med., Wien, k. k. Krankenhaus, Klinik des Prof. Neumann.
Chotzen, Dr. med., Breslau, Neue Graupenstrasse 7.

*) Die mit einem * bezeichneten Mitglieder waren in Leipzig anwesend.

)ornig, Dr. med., Prim.-Arzt, Laibach, Burgplatz 1.
)outrelepont, Dr. med., Geh. Med.-Rath, Bonn.
)ubois-Havenith, Dr. med., Brüssel.
)ugge, Dr. med., z. Z. Breslau, Allerheiligen-Hospital.
)u-Mesnil, Dr. med., Priv.-Doc., Würzburg.

hrmann, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I., Kohlmarkt 8.
ichhoff, Dr. med., Elberfeld, Bambergstr. 9.
lsenberg, Dr. med., Warschau, Marszalkowska 132.
pstein, Dr. med., Nürnberg.
rb, Dr. med., Prof., Hofrath, Heidelberg, Seegartenstr. 2.

abry, Dr. med., Dortmund, Silberstrasse.
:ibes, Dr. med., Aachen.
nger, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I, Graben 26.
iedheim, Dr. med., Leipzig, Promenadenstr. 24.

ilewski, Dr. med., Dresden, Waisenhausstr. 28.
ıy, Dr. med., Prof., Kasan.
ück, Dr. med., Arzt der Centralanstalt in Zenica Bosnien.
ündler, Dr. med, Dresden.
ünfeld, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I., Schottenring 2.

ıhn, Dr. med., Bremen.
mmer, Dr. med., Stuttgart, Lindenstr. 12.
rttung, Dr. med., Frankfurt a. d. Oder.
slund, Dr. med., Prof., Kopenhagen.
vas, Dr., med., Priv.-Doc., Budapest, Kleine Bruckgasse 9.
ı Hebra, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I., Kohlmarkt 7.
ilborn, Dr. med., Breslau, Junkernstr.
rxheimer, Dr. med., Frankfurt a. M., Goethestr. 13.
rxheimer, Dr. med., Sanit.-Rath, Frankfurt a. M., Gärtnersweg 56.
genstock, Dr. med., Werden, a. Ruhr.
chsinger, Dr. med., Wien I., Börsengasse 1a.

:obi, Dr. med., Priv.-Doc., Freiburg i. B.
assohn, Dr. med., Breslau, Allerheiligen-Hospital.
isch, Dr. med., Prof., Innsbruck.

*Joseph, Dr. med., Berlin, W. Potsdamerstr. 134a.
von Jns, Dr. med., Priv.-Doc., Bern, Aeusserl. Krankenhaus.

*Kaposi, Dr. med., Prof., Wien IX., Alserstr. 28.
Klotz, Dr. med., New-York, N 42. E. 22 Str.
Köbner, Dr. med., Prof., Berlin, W. Magdeburgerstr. 3.
Köhler, Dr. med., Freiburg i. B.
*Kollmann, Dr. med., Leipzig, Töpferstr. 4.
*Kopp, Dr. med., Priv.-Doc., München, Barerstr. 5.
Kreis, Dr. med., Priv.-Doc., Zürich, Schweizergasse 2.
*Kromayer, Dr. med., Priv.-Doc., Halle a. S., Germarstr. 2.

*Lang, Dr. med., Prof., Wien, Ebendorferstr. 10.
Lassar, Dr. med., Priv.-Doc, Berlin, Reichstagufer 1.
*Ledermann, Dr. med., Berlin, C. Königstr. 34 – 36.
*Lesser, Dr. med., Priv.-Doc., Leipzig, Harkortstr. 10.
Letzel, Dr. med., München, Schützenstr. 2.
*Lewin, Dr. med., Prof., Geh. Med.-Rath., Berlin, N. W. Roonstrasse 8.
Lex, Dr. med., Breslau, Allerheiligen-Hospital.
*Lipp, Dr. med., Prof., Graz.
Lippmann, Dr. med., Mainz, Rheinstr. 15—17.
*Löwenhardt, Dr. med., Breslau, Karlstr., Pechhütte.
Lustgarten, Dr. med., New-York., 696 Madison Avenue.

Matterstock, Dr. med., Prof., Würzburg, Eichhornstr. 32.
Merck, Ludwig, Dr. med., Graz, Allgemeines Krankenhaus.
Michelson, Dr. med., Priv.-Doc., Königsberg i. Pr., Steindamm 56.
*Mracek, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I., Freiung 7.
Müller, Dr. med., Berlin, Potsdamerstr. 115.
Münch, Dr. med., Prof., Staatsrath, Kiew, Nikolaiewskaja 25.

Neckermann, Dr. med., Graz, Allgemeines Krankenhaus.
Nega, Dr. med., Breslau.
*Neisser, Albert, Dr. med., Prof., Breslau, Museumstr. 11.
*Neisser, Paul, Dr. med., Breslau, Allerheiligen-Hospital.
*Neuberger, Dr. med., Breslau, Allerheiligen-Hospital.
*Neumann, Dr. med., Prof., Wien I., Rothenthurmstr. 49.

Oberländer, Dr. med., Dresden, Pragerstr. 7.

Petersen, Dr. med., Prof., Petersburg, Krukowcanal N. 6, Quartier N. 67.
Philippson, Dr. med., Hamburg, Ferdinandstr. 43.
Pick, Dr. med., Prof., Prag, Jungmannstr. 41.
Plumert, Dr. med., Fregattenarzt. Pola.

Quincke, Dr. med., Prof., Med.-Rath., Kiel.

Rabl, Dr. med., Hall, Ober-Oesterreich.
Riehl, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I., Bellariastr. 12.
Róna, Dr. med., Budapest, Hatvanergasse.
Rosenberg, Dr. med., Karlsruh.
Rosenthal, Dr. med., Berlin, W. Potsdamerstr. 23.

Saalfeld, Dr. med., Berlin, N. Orarienburgstr. 28.
Schiff, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I., Wallfischgasse 6.
Schomburg, Dr. med., Halle a. S., Königstr. 7.
Schumacher, Dr. med., Aachen.
Schuster, Dr. med., Aachen.
Schwann, Dr. med., Berlin, N. Schlegelstr. 4.
Schwimmer, Dr. med., Prof., Budapest, Josefsplatz 11.
v. Sehlen, Dr. med., Hannover, am Bahnhof 19.
Seiffert, Dr. med., Priv.-Doc., Würzburg, Hofstr. 9.
Sperck, Dr. med., Petersburg.
Stabel, Dr. med., Bergen.
Staub, Dr. med., Posen.
Stein, Dr. med., Görlitz, Hospitalstr. 7.
Steinschneider, Dr. med., Breslau-Franzensbad.
Stern, Dr. med., Mannheim.
Sternthal, Dr. med., Braunschweig, Friedr. Wilhelmstr. 19.
Sümegh, Dr. med., Wien, Allgemeines Krankenhaus.

Tarnowski, Dr. med., Prof., Staatsrath, Petersburg, Pozelni-Brücke.
Touton, Dr. med., Wiesbaden, Quer- und Taunusstr. Ecke.

Ullmann, Dr. med., Wien I., Wallfischgasse 4.

*Veiel, Dr. med., Hofrath, Cannstadt.
*Vollert, Dr. med., Greiz i. V.

*Welander, Dr. med., Priv.-Doc., Stockholm.
Wermann, Dr. med., Dresden, Pragerstr. 13.
*Weissblum, Dr. med., Danzig.
*Winternitz, Dr. med., Prag.
Wolff, Dr. med., Prof., Strassburg i. Els., Schildgasse 7.
Wolff, Dr. med., Würzburg.
Wolfs, Dr. med, Köln a. Rh., Eisenstr. 34.
*Wolters, Dr. med., Bonn.

von Zeissl, Dr. med., Priv.-Doc., Wien I., Kohlmarkt 26.
Zeisler, Dr. med., Prof., Chicago.

Vorträge und Discussionen.

I. Sitzung.

Donnerstag den 17. Sept. 9 Uhr Vormittags.

(Im Hörsaal des anatomischen Instituts.)

---

1. Der Präsident Prof. **Lipp** (Graz) eröffnet die Sitzung it folgender Ansprache:

Hochansehnliche Versammlung!

Geehrte Herren!

Als Mitglied des Vorstandes der deutschen dermatologischen esellschaft und als dessen Vorsitzendem wird mir die Aus-:ichnung zu Theil auch bei unserer Jahresversammlung den orsitz zu übernehmen. Ich begrüsse die anwesenden Mit-ieder und Gäste des Congresses und heisse Sie herzlich illkommen. Ich komme dieser Aufgabe um so erfreuter ich, da ich wahrzunehmen in der Lage bin, welche rege ıeilnahme Sie unseren Verhandlungen entgegen bringen.

Die Vertreter unserer Disciplinen, welchen durch Art und mfang ihres wissenschaftlichen und praktischen Inhaltes und ırch ihre nahen Beziehungen zur internen Medicin und ır Chirurgie eine grosse Bedeutung innewohnt, empfanden hon lange vor Gründung unserer Gesellschaft den Mangel nes festen, sicheren und längeren Bestand versprechenden ımmel- und Vereinigungspunktes, wie einen solchen eine wissen-haftliche Versammlung mit einer bestimmten und zweck-ässigen Organisation gewährt.

Dieselben machten sich daher zusammen, setzten einen ·ovisorischen Ausschuss zur Vorberathung der Statuten ein ıd gründeten vor Kurzem (1889) die deutsche dermatolo-

gische Gesellschaft. Diese ist berufen, eine neue und weithin wirkende Anziehungskraft auf unsere Fachgenossen zu entwickeln, unseren Disciplinen weitere Förderung, Verbreitung und Anerkennung zu verschaffen und überhaupt Vorschub zu leisten, damit sie nicht hinter anderen Disciplinen der klinischen Heilkunde zurückbleiben oder zurückgesetzt werden und von diesen nicht nur wissenschaftliche und praktische Anregungen und Belehrungen empfangen, sondern solche auch — mit wachsendem Erfolge — geben.

Wir waren bei Einführung unseres Congresses wahrlich nicht eilig daran, da schon viel früher andere deutsche Congresse in Ansehung der dadurch gebotenen Vortheile des persönlichen Verkehres, des Hervortretens wissenschaftlicher Individualitäten, der leichteren Entwicklung gemeinschaftlicher Zielpunkte u. s. w. gegründet worden sind, so z. B. der Chirurgencongress, jener für interne Medicin, für Ophthalmologie, für Psychiatrie u. s. w. Auch bei anderen Culturnationen sind solche Congresse längst eingebürgert.

Meine Herren!

Wie wir wissen, so ist die Theilung der praktischen Heilkunde in eine Reihe von Arbeitsfeldern behufs leichterer und günstigerer Cultivirung — bei den grossen Fortschritten der Naturwissenschaften und der theoretischen und insbesondere praktischen bei dem reichhaltigen Materiale an Beobachtungen und Erfahrungen, bei der nach der Qualität der Krankheiten sich sehr mannigfaltig ausgestaltenden Technik der Untersuchung und Behandlung, bei der kolossal anwachsenden Literatur etc. eine unbedingt nothwendige geworden. Mit der Zunahme der Leistungen der praktischen Heilkunde sind aber auch die Ansprüche an die praktischen Aerzte gestiegen. Tritt der junge Arzt ins praktische Leben, so harrt seiner ein zwar edler, aber schwerer und verantwortungsvoller Beruf. Er muss seine Person, sein Wissen und Können in den Dienst der Menschheit stellen. Er soll den wesentlich gesteigerten Ansprüchen in allen Zweigen der praktischen Heilkunde genügen, krankhafte Zustände der Einzelnen und allgemein gesundheitsbedrohliche Verhältnisse rasch erkennen und beurtheilen, den Kranken schnelle Hilfe, den Gesunden

:hutz gegen Krankheiten verschaffen. Mehr denn je muss ırauf der allergrösste Werth gelegt werden, dass die praktische ırchbildung des angehenden Arztes eine vielseitige sei. Um den ıforderungen der Wissenschaft und des Unterrichtes zu genügen, : an jeder medicinischen Schule im Laufe der Zeiten und nach ren unabweislichen Anforderungen eine Reihe von Kliniken tstanden. Die Zahl derselben ist aber noch nirgends als eine geschlossene zu betrachten.

So hat denn auch die Dermatologie in dem Ringen nach lbständigkeit ihren Platz erobert, ebenso wie vor verhältniss-ıssig nicht gar ferner Zeit die Disciplinen der Geburtshilfe d Augenheilkunde sich emancipirten.

Wir haben uns in unserem Statute die Förderung der Der-.tologie und Syphilis zur Aufgabe gestellt. In vielen medi-ischen Corporationen wird in diesen Disciplinen gearbeitet, ɔnso in Spitälern, welche nicht mit Unterrichtsanstalten aus-stattet sind.

Die praktischen Aerzte streben allerwärts auch in diesen me-:inischen Gebieten vorwärts und thun, was sie zu thun ver-ıgen.

Da drängt sich uns die Frage auf, ob auch der öffentliche terricht in diesen Fächern wirklich und überall ein zweck-:sprechender und ausreichender sei, ob der angehende Arzt ıügende Gelegenheit findet, sich mit diesen wichtigen me-inischen Wissenszweigen gehörig vertraut zu machen.

An nicht wenigen Universitäten im Deutschen Reiche be-hen noch keine eigenen selbständigen Kliniken für Der-tologie und Syphilidologie. Das Wirken der Privatdocenten denselben ist zwar als ein höchst verdienstliches anzuer-ınen, vermag aber nicht den vom Staate mit allen Mitteln erstützten und organisirten Unterricht zu ersetzen.

In Oesterreich-Ungarn hingegen sind — unzweifelhaft durch . mächtigen und nachwirkenden Impuls des unvergesslichen isters F. Hebra — an allen Universitäten klinische Insti-:onen entstanden und vom Staate klinische Lehrer bestellt ·den.

Wenn wir die beträchtlichen Anforderungen der Neuzeit die älteren klinischen Disciplinen in das Auge fassen, so

werden wir bei genauer Prüfung nicht verkennen können und dürfen, dass dieselben auch für die Dermatologie und Syphilidologie Geltung haben und dass die Heranziehung und Verwerthung der Hilfsfächer der Mikroskopie, Bakteriologie, Chemie u. s. w. für den Unterricht und die Forschung in der Dermatologie und Syphilidologie gar nicht zu entbehren ist. Dadurch ist aber nicht nur die Aufgabe des Lernenden, sondern auch jene des Lehrers und des Lehrinstitutes eine wesentlich intensivere und schwierigere geworden. An Unterrichts- und Arbeitsräumen, an wissenschaftlichen Behelfen aller Art, ist ein entschieden grösseres Ausmass erforderlich.

Fasse ich alle wirklichen Bedürfnisse einer dermatologischen und syphilidologischen Klinik der Jetztzeit nach meinen nicht ganz geringen Erfahrungen zusammen, so muss ich allerdings aussprechen, dass noch Manches oder Vieles zu wünschen oder richtiger gerechtfertigter Weise zu verlangen übrig bleibt. Wir müssen uns dahin aussprechen und empfehlen, dass dem staatlichen Unterrichte in der Dermatologie und Syphilidologie, diesen in humanitärer, socialer und hygienischer Richtung wichtigen Fächern, dies- und jenseits der Grenzpfähle eine grössere Beachtung und eine weitergehende erhöhte Fürsorge zugewendet werde.

Ich möchte, meine Herren, an der Stelle, an welcher ich mich eben befinde, aber nicht nur neue Wünsche und Erwartungen aussprechen, sondern auch, wenn sich mir ein Lichtpunkt darbietet, diesen nicht unbemerkt und unerwähnt lassen.

Seit einiger Zeit befasst sich die österreichische Unterrichts-Verwaltung mit einer Reform des medicinischen Unterrichtswesens, mit einer zeitgemässen Verbesserung der Studien- und Prüfungsordnung. Alle medicinischen Facultäten und chefärztlichen Collegien der grösseren Heilanstalten wurden eingeladen, ihre Wahrnehmungen und Erfahrungen über die praktische Ausbildung der angehenden Ärzte nach dem bisherigen Systeme bekannt zu geben. Es wurden denselben Fragen vorgelegt, aus welchen man unschwer die Absicht entnehmen kann, viel mehr als es bisher geschehen ist, auf eine tüchtige und möglichst vielseitige praktische Ausbildung der jungen Aerzte zu achten.

Was unseren Kreis nun besonders interessiren dürfte, ist e Einmüthigkeit der Aeusserungen aller medicinischen Facultten und ich glaube auch aller hospitalsärztlichen Collegien, e'che dahin gehen, nebst anderen klinischen Disciplinen auch e Dermatologie und Syphilidologie für die Frequentanten als ligat zu erklären und in die Reihe der Prüfungsgegenstände r Ablegung des Staatsexamens, welches in Oesterreich durch s Rigorosum vertreten wird, aufzunehmen. Ich zweifle nicht, ss in diesem Sinne die endgiltige Entscheidung fallen werde. amit wird die vorwärts strebende und vorwärts treibende raft wissenschaftlicher Entwicklung und der Erkenntniss nicht ehr abzuweisender Reformen einen Erfolg zu verzeichnen ben, welchen wir mit lebhafter Freude und Genugthuung grüssen müssen.

Meine Herren!

Unsere Gesellschaft erfreut sich erst eines kurzen Daseins.

In der Pfingstwoche 1889 — nach Vorarbeiten durch einen ovisorischen Ausschuss — fand in Prag der erste Congress statt.

Besonders wir Deutschösterreicher erinnern uns noch mit eude und Stolz daran, dass Sie die durch deutsche Wissenschaft tstandene und über die Staatengebilde hinausreichende Zummengehörigkeit bei dieser Gelegenheit neuerdings bekräftigten d die in schwierigen Verhältnisse versetzte deutsche Univerät in Prag durch Ihre Wahl und durch Ihr zahlreiches Erscheinen so hohem Masse ehrten.

Wir denken gerne an die schönen und lehrreichen Tage Prag zurück, wo uns von dem ersten Vorsitzenden unserer ngresse, Prof. Dr. Pick, auf seiner Klinik eine wahre Auslese n klinischen Demonstrationen dargeboten wurde.

Ausser diesen wurden ausführliche Vorträge, kurze Mitilungen und Discussionen gehalten. Mikroskopische Demonationen, Photographien, colorirte Abgüsse von Hautkrankheiten, ie wissenschaftliche Ausstellung mit zahlreichen Culturen von lzen und Mikroben ergänzten die wissenschaftliche Ausrüstung s Congresses.

Als eine sichtbare Frucht des ersten Congress liegt ein nd „Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellhaft" Wien 1889 vor.

Im vorigen Jahre unterblieben die statutenmässig jährlich wiederkehrenden wissenschaftlichen Verhandlungen, da die Mitglieder der Gesellschaft sich an der Section für unsere Specialitäten beim internationalen medicinischen Congresse in Berlin betheiligten. Es wurde hier nur eine Geschäftssitzung (§ 9. der Statuten) abgehalten. Als Versammlungsort des Congresses für das laufende Jahr wurde Leipzig bestimmt und als Zeitpunkt seines Zusammentrittes der Termin nach Ostern. Wie so es trotzdem dazu kam, dass wir erst im September wieder zusammentreffen, die Umstände und Gründe hievon des Breiteren darzulegen, bitte ich mir als Sprecher des Vorstandes jetzt zu erlassen. Wir scheuen uns nicht bei anderer Gelegenheit auf diesen Gegenstand näher einzugehen, wenn es verlangt werden sollte. Der Vorstand ist sich wohl bewusst, nicht ganz nach dem Wortlaut des §. 2 der Statuten vorgegangen zu sein. Ueber dem Wortlaute der Gesellschaftsstatuten steht aber nach Ansicht des Vorstandes in seiner grössten Mehrheit der Sinn und Zweck derselben und das vom Vorstande ebenfalls statutenmässig stets zu wahrende Interesse der Gesellschaft. Eine von 21 Collegen verlangte allgemeine schriftliche Abstimmung ergab für die Ansicht des Vorstandes eine riesige Majorität. So hofft der Vorstand auch von der Hauptversammlung eine volle Indemnität zu erlangen.

So schreiten wir nun zu den Verhandlungen des III. Congresses. In das Programm wurden — ähnlich dem Vorgange beim Internationalen-Congresse — auch Referate aufgenommen. Der Vorstand richtet das höfliche Ersuchen an Sie, hochgeehrte Herren Collegen, im Uebrigen aller Art von Demonstrationen, die er für sehr beachtenswerth, gedeihlich und nothwendig hält, den angemessenen Zeitraum bei Ihren Verhandlungen gönnen und den Vorstand hiebei unterstützen zu wollen.

Ich selbst bitte auch um Ihre gütige Unterstützung und da, wo meine Kräfte nicht ausreichen, um Ihre Nachsicht.

Ich erkläre nun den III. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft für eröffnet. (Beifall.)

Prof. Lipp: Herr Dr. Lesser hat das Wort.

Herr Lesser:

Hochgeehrte Versammlung!

Wenn ich nach der Begrüssungsrede unseres verehrten ı Vorsitzenden um das Wort gebeten habe, so geschah n erster Linie deswegen, um Ihnen meine Freude aus- cken darüber, dass Sie sich in so ansehnlicher Zahl zum n Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft ipzig eingefunden haben. Der Wahl gerade dieses Ortes ɜn ja manche schwerwiegende Bedenken entgegen. Es hier die Klinik, es fehlt ein grosses dermatologisches ial, welches für andere Orte eine Anziehungskraft gewesen und was Ihnen hier geboten wird, das bringen Sie im tlichen selbst mit. Aber bei der Betrachtung der Zahl ɜr Wichtigkeit der angekündigten Vorträge und vor Allem er regen Theilnahme von Fachgenossen aus allen Theilen ːreichs und Deutschlands und darüber hinaus ist die Hoffnung ;erechtfertigt, dass dieser Congress zur hohen Befriedigung 3etheiligten verlaufen werde.

Dann aber habe ich die angenehme Pflicht, im Namen ːutschen dermatologischen Gesellschaft denjenigen Herren ıken, welche auf unsere Einladung gekommen sind, um r Eröffnungssitzung beizuwohnen, den Herren Mitgliedern ıedicinischen Facultät und dem Vorsitzenden des Leip- ırztlichen Vereins, die durch ihr Erscheinen das Interesse , welches sie unserem Fach entgegen bringen.

Einen ganz besonderen Dank habe ich aber noch aus- chen Herrn Geheimrath Professor Dr. His, dem Director atomischen Institutes, in dessen Hause wir zu Gaste sind. r grössten Liberalität hat er uns sein Institut zur Ver- gestellt und die Zweckmässigkeit des Raumes ist, wie ıt, ein nicht zu unterschätzender Factor für das Gelingen Versammlung.

Ind so schliesse ich denn mit dem aufrichtigen Wunsche, er Leipziger Congress zur Förderung sowohl der Wissen- wie der persönlichen Beziehungen seinen Theil beitragen (Allseitiges Bravo!)

Prof. Lipp:

Meine Herren! Ehe wir in die weiteren Verhandlungen eintreten, habe ich eine Reihe geschäftlicher Mittheilungen zu machen. Eine Anzahl lieber Collegen ist leider verhindert persönlich am heutigen Tage unter uns zu erscheinen. Aber sie haben es sich nicht versagen können, uns brieflich und telegraphisch ihren Gruss zu entsenden. Es sind dies unsere Collegen Finger, Schwimmer, Rosenthal (Berlin), Jarisch, Wolff (Strassburg). Auch Herr College Janowsky aus Prag hat in einem Telegramm seine Glückwünsche für den Congress ausgesprochen.

Sodann gebe ich meiner Freude über das so zahlreiche Erscheinen hochgeschätzter Leipziger Collegen Ausdruck; wir hoffen, sie auch bei unseren ferneren Sitzungen unter uns begrüssen zu dürfen.

Dass der Rath der Stadt Leipzig die grosse Liebenswürdigkeit hatte, uns zu dem morgen stattfindenden Gewandhaus-Concert einzuladen, ist Ihnen bereits bekannt; ich will aber diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, auch in öffentlicher Sitzung unseren Dank, dem wir bereits in einem Schreiben Ausdruck gegeben haben, abzustatten.

Indem ich nunmehr zur Tagesordnung übergehe, erlaube ich mir den verdienstvollen Förderer dieses Congresses, unseren Collegen Dr. Lesser, zu bitten, für die heutige Vormittagssitzung den Vorsitz zu übernehmen. (Bravo!)

Herr Lesser: Meine Herren! Ich danke Ihnen für die ehrenvolle Auszeichnung und gebe der Hoffnung Ausdruck, dass es mir gelingen werde, Ihr Vertrauen zu rèchtfertigen.

Ich bitte nun Herrn Prof. Kaposi das Wort zu seinem Referate zu nehmen.

---

2. Herr **Kaposi** (Wien): *Ueber die Behandlung der tuberculösen Haut- und Schleimhautaffectionen mit Tuberculin.*

Die mächtigen Wogen der Erregung, welche durch die Entdeckung von Robert Koch vergangenen November veranlasst worden, haben sich längst gelegt und die Frage ist in ein ruhiges Bett gelangt, in welchem kaum noch etwas von Strömung — fast möchte man sagen, eher eine Stagnation

:treten ist. Dennoch war es ganz entsprechend, dass die
:che dermatologische Gesellschaft an die Spitze ihrer
andlungen die über die Behandlung des Lupus durch
:rculin gesetzt hat.

Denn, obgleich nicht zu erwarten ist, dass ausser den
ı bekannten Publicationen über den Gegenstand seither
; wesentlich Neues hier vorgebracht werden könnte, so
›ch die physiologische Wirkung des Tuberculin auf Lupus
so unerhörte und unaufgeklärte Thatsache, dass sie als
e an dieser Stelle und bei dieser Gelegenheit markirt zu
:n Anspruch machen darf, und als Object weiterer Forschung
ie Klinik und allgemeine Pathologie.

Sodann aber auch aus einem moralischen Grunde. Es
ich nämlich bei dieser Gelegenheit denjenigen Kreisen
Factoren, welche sonst die Dermatologie nicht gerade als
ürtige Schwester der anderen klinischen Disciplinen
ehen geneigt waren, die Ueberzeugung von ihrer Bedeu-
aufgedrängt und zur Evidenz ergeben, indem gerade von
Dermatologie am frühesten ein bis zu einem gewissen
: abschliessendes Urtheil über die Angelegenheit gewonnen
:. War dies eine unbestreitbar werthvolle Leistung der
atologie und ihrer Träger, so dürfte dieser moralische
; in Bälde in didaktischer und organisatorischer Bezie-
auch in praktischer Weise zur Geltung kommen.

In Bezug auf die Frage selbst aber: Die Behandlung
.upus mittels Tuberculin, dürfte der mündliche Verkehr
ıes von dem schon Publicirten ergänzen oder klarer
n.

Ich selber, dem die Ehre zu Theil geworden, diese Erörte-
n einleiten zu dürfen, bin allerdings nicht in der Lage,
em Berichte etwas Neues hinzufügen zu können, in
em meine ursprüngliche Auffassung der Wirkungen der
'schen Lymphe, mein Gedankengang und meine an dem
chen Materiale gemachten Erfahrungen niedergelegt sind,
ich muss mich auf dessen Erwähnung beschränken, da
'oraussetzen darf, dass dessen wesentlicher Inhalt Allen
ınt ist.

Nur glaube ich zum Zwecke der Discussion die wesent-

lichsten Momente hervorheben zu sollen, auf welche sich das klinische Interesse concentrirt hat.

1. Der diagnostische Werth des Mittels, insoferne nach der ausdrücklichen Angabe Koch's und der allgemeinen Unterstützung derselben nur das tuberculöse Gewebe, in unserem Falle, nur Lupus, die bekannte, höchst auffällige und charakteristische entzündliche, sog. locale Reaction geben sollte. Dabei sehe ich vollständig von der Allgemeinreaction ab, die gleicher Weise, nur bei tuberculösen oder, speciell, lupösen Individuen, sich ergeben sollte und bemerke ich nur nebenbei, dass dieser Punkt sich sowohl Koch selbst, als Anderen sehr bald als unhaltbar erwiesen hatte.

Was nun die Localreaction anbelangt, so ist zunächst zu constatiren, dass Lupus vulgaris fast ausnahmslos und in charakteristischer Weise dieselbe gezeigt hat. Nur bei 2—3 Kranken mit Lupus der Nase war dieselbe höchst geringfügig. In zwei Fällen von sogenannter Tuberculosis verrucosa digitorum nach Riehl war dieselbe ganz ausgeblieben, dagegen kam die Reaction auch in einer Reihe von nichtlupösen Processen zur Erscheinung. Solcher gab es unter meinen 50 behandelten Fällen 15 und unter diesen gaben 1 Fall von Lymphosarcoma pharyngis, mehrere Fälle von recenter und Spätsyphilis, 1 Fall von serpiginösem Epithelial-Carcinom der Stirne, 3 Fälle von Lepra und 1 Fall von Lupus erythematosus regelmässig charakteristische Reaction. Die Kranke mit Lupus erythematosus disseminatus, bei der noch nach Monaten keinerlei Zeichen von Tuberculose sich bemerkbar machte, reagirte sogar von allen Kranken überhaupt allgemein und local am intensivsten, constantesten und dauerndsten.

Bezüglich der Leprösen ergab sich, dass bei 1 Kranken schon nach 3 Stunden die Reaction sich jedesmal einstellte, viel früher also, als bei Lupus, bei 2 anderen dagegen erst bei grösserer Dosis und zwar retardirt, nach 24—36 Stunden und dass die Erscheinungen mehrere Tage anhielten. Dabei erschienen nicht nur die alten Lepraherde entzündet, geschwellt, schmerzhaft, mit bullösen Eruptionen, sondern auch an vielen vorher intacten Hautstellen Erythema nodosum-ähnliche, schmerzhafte Knoten. Ich habe in meiner erwähnten Arbeit aus-

ıdergesetzt, weshalb ich die localen Reactions-Erscheinungen
len Leprösen nicht in gleichem Sinne auffasse, wie bei
ıs, sondern als Folgen der durch das Kochin erregten
erbewegung und demnach im Sinne der bei Leprösen
unter anderen Fieberbewegungen vorkommenden
stasen.

Ich erwähne ferners eines Falles von Actinomycose der
hdecke von der Klinik Billroth, bei dem regelmässig
sive Localreaction und vollständige Verschrumpfung und
bildung der Infiltration erfolgt ist.

Es ist also evident, dass das Auftreten der bekannten
indungs-Erscheinungen an einem Krankheitsherde nach
tion von Tuberculin an sich nicht berechtigt, diesen Process
'uberculose oder für Lupus zu erklären, d. h. der diagno-
ıe Werth des Mittels ist in dem Grade und in dem Sinne
ursprünglichen Publication von Koch nicht aufrecht zu
ı.

Dagegen muss demselben ein relativer diagnostischer
h zugesprochen werden in erheblichem Masse, insoferne
.upus die Reaction fast ausnahmslos und in charak-
ischer Weise sich eingestellt hat.

2. Welchen therapeutischen Erfolg hat das Mittel bei
s?

In meinem Berichte sind 35 Fälle von Lupus vulgaris
Formen, Ausdehnung, Localisation u. s. w. mit der Be-
ung mittels Tuberculin ausgewiesen. Ich kann auf die
ls hier nicht eingehen. Wie Andere auch haben wir nach
ersten Injectionen eine Abflachung des Lupus, theilweise
zum scheinbaren Verschwinden gesehen. Dann aber,
n Sie, haben sich die Verhältnisse recht ungünstig
tet. Zunächst dadurch, dass die Kranken auch auf
ere Dosen nicht mehr reagirten. Ich habe auf Grund
theoretischen Raisonnements später meine Kranken in
Kategorien getheilt. Die Einen behandelte ich mit fort-
igenden Dosen bis zu 0.25—0.4 des Mittels und bis
Gesammtverbrauche von 2—3 Grammes desselben, auch
s „localer" Injectionen, ohne mehr erhebliche Reaction zu
en, wogegen während dessen der Lupus wieder anwuchs.

Die zweite Reihe hatte ich 2—3 Wochen ruhen lassen, in der Hoffnung, dass, besonders unter Zugrundelegung der Koch'schen Theorie, nunmehr wieder kleinste Dosen sich wirksam erweisen würden. Auch diese Erwartung hat sich nicht erfüllt und im Gegentheil meine schon vorher ausgesprochene Vermuthung, dass inzwischen der Lupus einen stetigen Vorsprung vor der rückbildenden Wirkung des Medicamentes gewinnen würde, bestätigt.

Ja, ich habe eine Erscheinung beobachtet und seinerzeit in der Gesellschaft der Aerzte in Wien demonstrirt, die ein Analogon der später von Virchow in den inneren Organen vorgewiesenen Verschleppung zu sein scheint, nämlich in der nächsten Nähe der alten Herde regionär, zum Theile aber auch ziemlich entfernt, acut auftretende, haufenweise und massige Lupus-Eruptionen.

Die Thatsachen haben nebenbei ergeben, dass die Theorie, welche Koch über die Art der Wirkung des Tuberculin sich construirt hatte, wohl nicht stichhältig ist. Ich weiss nicht, inwieweit die seither von Hertweg aufgestellte geistreiche Theorie der Wahrheit näher kommt.

Mit Rücksicht auf die Hauptfrage aber haben die Beobachtungen gelehrt, dass das Tuberculin auf den Lupus zwar prompt wirkt, im Sinne der Erregung einer oberflächlichen und flüchtigen Entzündung und dass in demselben Maasse auch eine erhebliche Abflachung, Abblassung und Besserung des Lupus binnen einigen Wochen zu beobachten ist.

Wir haben aber keinen Fall von Heilung auf diesem Wege erzielt, und da, wie jene Versuche gelehrt, jene Entzündungen auch nicht weiter prompt und intensiv genug hervorgerufen werden können, inzwischen aber unter der andauernden Lebensfähigkeit der Bacillen der Lupus heranwächst, ja metastasisch neu entsteht, so können wir auch keine Heilung des Lupus mittels des Koch'schen Mittels erhoffen.

Dasselbe ist also keineswegs geeignet, unsere bisherigen Mittel — die ja nicht durchwegs zerstörende und schmerzhafte sind — zu ersetzen oder entbehrlich zu machen. Im Gegentheil. Sowohl aus dem Grunde, weil der Lupus trotz des Kochins

hen bleibt und seiner Eliminirung harrt, als weil der
lus durch das Kochin gar nicht, durch unsere destrui-
n Mittel und Methoden aber zugleich mit dem Lupusgewebe
nt wird, werden dieselben auch fürder in der Lupus-
ıpie ihre Stellung behaupten.

Es fragt sich nun, ob die immerhin rasche und evidente
rung, welche durch die ersten Injectionen erzielt werden
n, nicht doch zu einer regelmässigen Anwendung des
culins im Sinne eines einleitenden Heilverfahrens bei
s auffordern könnte.

Ich glaube, dass dies dem individuellen Ermessen, besser
ıdividuellen Falle zu entscheiden anheimfallen wird. That-
ch ist der Effect überraschend. Ich meine, dass sehr aus-
iteter und multipel localisirter Lupus sich am besten für
Verfahren eignet. Denn es gibt kein zweites Mittel,
es an einer Stelle injicirt, so gleichzeitig und energisch
upusherde gleichzeitig attaquirt, wie eben das Kochin.

Allein es darf auch nicht vergessen werden, dass die
neinwirkung des Mittels auf den Organismus eine sehr
ist. Und wenn z. B. wir, trotz vieler sehr beunruhi-
r Symptome, als Erythema toxicum, Hämoglobinurié,
mescenz, Bluthusten, Asphyxie, u. A. keinen Todesfall
einen dauernden Schaden bei unseren Kranken zu sehen
, so wird doch in jedem Falle zu prüfen sein, ob die
wärtigende vorübergehende Besserung des Lupus werth
r unberechenbaren Gefahr, in welche der betroffene
e durch das Tuberculin gebracht werden kann.

Bekanntlich berichtet Klebs, dass es ihm gelungen ist,
dem Tuberculin diesen toxisch wirkenden Antheil zu
n und nur jenen, den Lupus beeinflussenden, für die
ndung darzubieten. Die Chancen für eine Heilung des
durch dieses Mittel würden selbstverständlich dadurch
hts verbessert werden.

Herr **Neisser**: *Ueber die Behandlung der tuberculösen und Schleimhaut-Affectionen mit Tuberculin.*

Es ist eine schwere Aufgabe, vor der ich mich nach den
hrungen meines verehrten Vorredners Kaposi befinde.

Ich muss ihm widersprechen, trotzdem wir in vielen thatsächlichen Punkten übereinstimmen. Aber c'est le ton, qui fait la musique, und die Musik, die wir Beide machen, ist wirklich recht verschieden in Klangfarbe und Tonart, obwohl wir oft dieselbe Melodie spielen. Kaposi ist durchaus kein Gegner, wenn ich diese Bezeichnung anwenden darf, der Koch'schen Methode, ich aber ein entschiedener Freund der Tuberculin-Behandlung. Für Kaposi ist die Frage durch die bisherigen Resultate abgeschlossen, während ich von der weiteren Entwicklung noch weitere therapeutische Vortheile erwarte.

Denn ich muss betonen, dass mir der Zeitpunkt noch lange nicht gekommen scheint, um in dieser Frage irgend eine abschliessende Entscheidung treffen zu können. Allerdings wird schon dieser Mangel an unantastbarer Sicherheit von Vielen als ein Argument gegen die Brauchbarkeit des Koch'schen Mittels überhaupt erklärt, am meisten natürlich von denen welche vorher in überschwänglichster Weise, ohne eigene, Maass haltende Ansicht über seine eigene Entdeckung zu beachten, dieselbe gepriesen und zur Anfachung des Begeisterungstaumels am meisten beigetragen. Ich persönlich kann in dem Scheitern dieser Hoffnungen, so schmerzlich ich dasselbe empfinde, kein Argument finden, um ganz und gar den Werth des Tuberculins zu leugnen und von seiner Verwendung abzusehen oder gar abzurathen; ich kann nicht einmal erstaunt sein, dass wir jetzt nach $^{3}/_{4}$jähriger Kenntniss und Versuchsreihe noch nicht definitiv urtheilen und Werth, Methode, Indicationen etc. noch nicht endgiltig feststellen konnten. Das Quecksilber probiren wir nun Jahrhunderte lang an einem sicherlich recht zahlreichen Material gegen die Syphilis. Wollten wir aber hier über *Hg*-Therapie eine Debatte eröffnen, nicht ein Punkt würde sich ergeben, welcher allgemeine Zustimmung finden würde; nicht einmal die allerwesentlichsten Hauptprincipien sind fest und endgiltig anerkannt. Beim Tuberculin freilich soll es durchaus anders gehen. Weil die erste Methode der Anwendung verfehlt war, ja in manchen Fällen schädlich sich erwies, wird nicht diese Methode, sondern das Mittel verurtheilt, und doch war es bei diesem, wie bei so vielen anderen Mitteln, nöthig, auch schlimme

ıhrungen zu machen, um alle Eigenschaften des Medicaments
nen zu lernen und um zu wissen, in welcher Richtung
hs Entdeckung klinisch richtiger zu verwerthen und wissen-
ıftlich zu verbessern sei. Wir kennen jetzt die bei grossen
erculin-Dosen möglichen Gefahren und Nachtheile, kennen
Ursachen der letzteren, kennen die im anatomischen Auf-
der Organe liegenden Momente und haben nun die thera-
ischen Resultate neuer Versuchsreihen abzuwarten.

Kurz, ich meine, wir sind nach keiner Richtung hin
chtigt, die bisherigen unbefriedigenden Erfolge derart zu
en, dass auch in Zukunft von der Koch'schen Entdeckung
:s zu erwarten sei. Wir sind erst mitten in der Arbeit;
nicht mehr mitarbeiten will, soll es lassen. Ich aber halte
ür eine Pflicht, wenn auch beim ersten Anlauf ein so
s Ziel, wie das vorschwebende, nicht erreicht wurde, mich
:r, so weit ich irgend kann, an dieser Arbeit zu betheiligen,
:n auch Jahre mit unbefriedigenden, scheinbar erfolglosen
ıchen vergehen. Wir Dermatologen können es ja um so
ter, als wir mit den bei inneren Tuberculosen möglichen
hren fast gar nicht zu rechnen haben, andererseits sicher
g oder Nichterfolg sehen und beurtheilen können. Aber,
wissenschaftliche Interesse unberücksichtigt lassend, sind
die Erfolge unserer bisherigen Therapie so schön und
:digend, dass wir abwartend die Hände in den Schoss
dürften? Ich für meinen Theil finde die Resultate der bis-
en Lupustherapie so schlecht, dass ich jeden Weg, der
Möglichkeit einer Besserung in Aussicht stellt, zu ver-
:n mich verpflichtet halte. Und sind denn die Thatsachen,
ıe durch die bisherigen Versuche über die Tuberculin-
.ung bei Hauttuberculose festgestellt sind, so entmuthigend?

Nach dieser Richtung ist Folgendes festzuhalten:

1. Oberflächliche Tuberculosenheerde können
dem Wege der Exulceration, Abstossung und
stossung der Bacillen unter dem alleinigen Einfluss
Tuberculins heilen, bes. also Schleimhaut-Tuberculosen
ıarten Gaumen, Epiglottis, auch an der äusseren Haut.
e Heilungen sind in jetzt monatelang andauernder Beob-
ng erhalten geblieben.

Dieser Erfolg ist derart zu erklären, dass, da das Tuberculin selbst die Bacillen nicht tödtet, letztere bei der Abstossung der (durch das Tuberculin und seine localen Effecte) zerfallenen Gewebsmassen mit ausgestossen worden sind.

In diesen Fällen hat also das Tuberculin von innen heraus dieselbe mechanische Wirkung erzielt, die wir sonst mit äusseren Aetzmitteln, auf chirurgischem Wege u. s. w. anstreben, bisweilen erreichen.

Aber diese Methoden sind, wie das schliessliche Endresultat lehrt, durchaus nicht immer von so günstigen Erfolgen begleitet: die mechanische Ausstossung der Bacillen gelingt nicht überall und dem entsprechend finden wir wenige Wochen nach dem Abschluss der Behandlung theils in den Narben Recidive, theils in der Nachbarschaft Neu-Eruptionen.

Es musste demnach der Gedanke nahe liegen, einerseits durch Combination beider Methoden die Zerstörung der Gewebe ausgiebiger zu gestalten (in gleichzeitiger oder abwechselnder oder nacheinander folgender Anwendung), andererseits die Ausstossung der Bacillen durch die Tuberculin-Exsudation zu erleichtern durch Anlegen einer superficiellen Aetzmittel-Ulceration. Schliesslich war auch die Möglichkeit, dass die extern applicirten Aetzmittel auf dem durch die Local-Reaction präparirten Boden energischer eindrängen (also Verbesserung nach der mechanischen Seite), in Erwägung zu ziehen, sowie die fernere Möglichkeit, direct antibacterielle Stoffe von aussen an Bacillenherde heranzubringen, die sonst schwer oder gar nicht zugänglich gewesen wären.

Ich glaube in der That, dass die in diesen Richtungen unternommenen Heilversuche, also Combinationen der Injectionen mit externer Behandlung bei Weitem bessere Resultate lieferten, als wir früher ohne Injectionen erzielt haben. Die Application speciell von Pyrogallussäure, eventuell mit oberflächlicher Abkratzung der einmal erweichten Massen, habe ich seit jeher besonders bevorzugt, so dass mir zum Vergleich verwerthbares Material reichlich zur Verfügung steht, und ich meine, früher weder so absolut gute Resultate in einzelnen Fällen, noch so relativ

ılreiche Besserungen und Heilungen in der Gesammtzahl
ehen zu haben.

Andere Methoden (Scarification) und andere Aetzmittel,
B. das Salicyl-Quecksilber, Carbolsäure haben wir weniger
wandt, um wenigstens mit einem Mittel genügendes Vergleichs-
terial zu haben.

Wenn Bergmann (p. 23 seines Vortrags) betont: „Die
zündung befördert die Abstossung der schon in Ulceration
ndlichen Knötchen, aber die nicht ulcerirenden bringt es
ler zum Zerfall noch zur Ulceration, noch zur Abstossung,“
bestätigt er die Möglichkeit der Heilung ganz oberfläch-
er Lupusflächen durch vollständige Elimination aller Lupus-
de auch der Tuberkelbacillen; eine Möglichkeit, die wir
ch Vertiefung der Ulceration mittelst Aetzmittel vergrössern
erleichtern. — Die von manchen Seiten beobachtete An-
fung von Tuberkelbacillen im exsudirten Eiter dürfte weniger
Betracht kommen, da sie in der That nur bei gleichzeitiger
erirung der lupösen Neubildung, nicht im einfach durch-
ernden Entzündungstranssudat beobachtet wurde. Der Nach-
s einer derartigen häufigen oder regelmässigen Elimination
Bacillen auf die (nicht ulcerirte) Oberfläche würde auch
der Annahme zwingen, dass ziemlich regelmässig Ver-
eppungen von Bacillen in die Nachbarschaft zu Stande
ıen, was beim Lupus, wenn überhaupt, nur in sehr be-
änktem Masse wird angenommen werden können. Unna
net es vollkommen. — Uebrigens warnt Unna direct vor
r den Injectionen vorhergehenden groben Zerstörung des
ous, 1. weil eine Auskratzung bewirken würde, dass die
er kommenden Recidive excentrisch aufttreten, was sie
h Tuberculinbehandlung allein nicht thun. — Letztere Be-
chtung kann ich nicht bestätigen; ich sah Neueruptionen
Lupus in der gesunden Umgebung auch bei gar nicht
l behandelten, nur injicirten Fällen, und würde den be-
ders schädlichen, weil excentrisch propagirenden, Ein-
s gerade der Auskratzungsmethode nicht verstehen. Er
e nur durch Freimachen von Bacillen zu erklären; diese
r werden bei den nachfolgenden örtlichen Reactionen doch
ıerlich viel eher an die freie Oberfläche eliminirt, als in

das umgebende Gewebe abgesetzt. — 2. bekämpft Unna die grobe mechanische oder Aetzmittelbehandlung als zwecklos, weil ja mit dem Tuberculin allein der Schwund der groben lupösen Massen leicht und kosmetisch befriedigender erzielt werden kann. Darin hat er Recht — aber mit Zurückbleiben der Bacillen — während wir nach Möglichkeit die mechanische Ausstossung derselben mit erreichen wollen.

Die Versuche, von aussen her bacillentödtende Mittel neben der Tuberculin-Wirkung zu verwenden, sind noch ohne sicheres Resultat. Speciell haben wir — wie es scheint, nicht ohne Erfolg — in Nelkenöl hergestellte Jodoform-Lösungen mit und ohne Zusatz von Salicylsäure, ferner *Hg*-Salben und Pflaster, Chlorzink, Carbolsäure, Sublimat, Naphtolcampher u. s. w. angewandt. Versuchszeit wie Zahl der derart behandelten Kranken sind aber noch nicht ausreichend, um ein sicheres Urtheil zu gestatten. Bei den meisten dieser Versuche, die in die ersten Versuchsmonate fallen, haben wir eine deutliche örtliche Reaction erzeugt; es wird sich fragen, ob man dieselbe für derartige therapeutische Zwecke wird entbehren können, da ja die starke Exsudation direct als einer der wirksamen Factoren angesehen wurde. Leider wird durch die externe Application vieler Medicamente und deren entzündungserregende Wirkung das Urtheil über den Grad der örtlichen Reaction sehr erschwert.

Directe cutane oder subcutane Injectionen in den Lupusherd oder seine nächste Umgebung haben wir wenig gemacht, häufiger intravenöse Injectionen. Da zweifellos viel geringere Dosen zur Erzielung der örtlichen Reaction ausreichen, so werden namentlich die localen Injectionen mehr anzuwenden sein.

2. Ganz anders liegt die Sachlage bei tiefer gelegenen Herden, bei denen eine mechanische Entfernung der Bacillen unmöglich, bei denen wir also mit der Thatsache, dass lebensfähige Bacillen unter allen Umständen zurückbleiben, rechnen müssen.

Unzweifelhaft ist jedenfalls die allerorten beobachtete, auch von Kaposi zugegebene Thatsache, dass in unzähligen Fällen die lupösen Neubildungen, Knoten, Verdickungen u. s. w. durch die Injectionen und die

n ihnen angeregten örtlichen Vorgänge verschwanden
d abheilten, wobei das schnelle Zuheilen und Ueberhäuten
verhältnissmässig nebensächlich nur gestreift werden soll.
ch die Frage, ob bei diesen Heilungsvorgängen nur entzündliche
r auch direct die tuberculöse Neubildung treffende necroti-
nde Momente (wie ich glaube) mitwirken, ob letztere eventuell
mär wirken u. s. w. — alle diese Fragen können wir vor der
nd bei Seite lassen. Die Thatsache der auffälligen
ilungsvorgänge durch das Tuberculin besteht —
lärt sie allein doch den Wochen und Monate lang anhal-
len Enthusiasmus — aber diese Heilungsvorgänge
en sehr oft 1. keine vollständigen; Lupusheerde blieben
ick und waren trotz fortgesetzter Injectionen reactionslos
anscheinend unbeeinflusst; und 2. keine andauernden;
idive traten — bisweilen auffallend rapid und stark —
· häufig auf, sobald die Injectionen ausgesetzt wurden.

Dieses Resultat ist sicher ein sehr ungünstiges. Aber
dieses jetzige Resultat wirklich das allein
eichbare?

a) Gibt es keinen Weg, die — zweifellos möglichen —
ungsvorgänge an den tuberculösen Neubildungen in allen
en in ihrer gesammten Ausdehnung zu erreichen
l diesen Erfolg festzuhalten?

b) Gibt es keine Möglichkeit, auch die Bacillen selbst
die ja auch in dem eben erörterten Falle immer noch
ckbleiben und Recidive verursachen — mit Zuhilfe-
me der Injectionen anzugreifen?

Letztere Idee lag natürlich sehr nahe. Die Entzündungs-
rämie, welche nur am tuberculösen Herd sich abspielte,
die von ihr ausgehende Exsudation sollten toxische, in
Gesammtcirculation eingeführte antituberculöse Stoffe eben
liesem Herde localisiren und concentriren. Das Tuberculin
gleichsam mechanisch andere eigentlich antibacilläre
an die Bacillen heranführen. Unsere reichlichen Versuche
Creosot, Guajakol, Jodoform, Arsen *Hg* haben noch keinen
directen Empfehlungen verwerthbaren Erfolg ergeben;
genbuch dagegen berichtet sehr günstig über seine Ver-
e mit pikrinsaurem Natron. — Jedenfalls werden wir diesen

Weg weiter verfolgen müssen. Um aber die Injectionswirkung für unsern Zweck verwerthen zu können, werden wir eine Localreaction, wenn auch geringen Grades, nicht entbehren können. Je häufiger und je längere Zeit hindurch wir im Stande sein werden, leichte Localreactionen zu erzielen, desto besser wird die mit den anderen antituberculösen Medicamenten eingeleitete Therapie — also mittelbar — unterstützt werden.

Es erhebt sich übrigens auch noch die Frage: Besteht vielleicht irgend eine abschwächende oder vernichtende Einwirkung seitens der im Tuberculin enthaltenen Stoffe auf das eigentliche, chemische, tuberculöse Virus der Tuberkelbacillen, also auf dasjenige Virus, welches die „entzündlichen" Neubildungsvorgänge der fixen Bindegewebszellen einerseits, ihre specifische (tuberculöse) Degeneration andererseits bedingt?

Ist eine solche „antituberculöse" Einwirkung überhaupt feststellbar, so würde ferner die Methode zu eruiren sein, um dieses Ziel zu erreichen. Als Massstab hätte zu gelten, ob es irgendwie gelingt, durch Tuberculin-Injectionen Recidive, d. h. von den zurückgebliebenen Tuberkelbacillen ausgehende Tuberkel-Neubildungen zu verhüten. Bisher ist dies nicht gelungen. Die zahlreichen, trotz und während fortgesetzter Behandlung aufgetretenen Recidive und Fortentwicklungen von Lupusknötchen scheinen vor der Hand gegen die Existenz eines derartigen „antituberculösen" Stoffes im Tuberculin zu sprechen. Da aber alle bisherigen Beobachtungen sich auf solche Fälle bezogen, welche mit grossen, schnell gesteigerten Dosen behandelt waren, wird man doch erst den Verlauf und Erfolg der chronisch-minimaldosirenden Behandlung abzuwarten haben.

Freilich könnten durch letztere Methode erreichte Heilresultate auch auf anderem Wege, als durch Beseitigung des tuberculösen Virus zu Stande kommen, wie bald zu erörtern sein wird.

Von ganz anderen Erwägungen geht die Methode aus, welche die Tuberculin-Injectionen nur in so minimalen Dosen anzuwenden räth (oder das Tuberculin selbst so zu modificiren, zu zerlegen sich bestrebt), dass Allgemein- und

cal-Reaction ausbleiben. Hierbei wird von vornein auf directe Totalheilung, d. h. Beseitigung der Bacillen zichtet, und eine der Spontanheilung entsprechende, durch kapselung erzielte Unschädlichmachung der-)en angestrebt.

Dass starke Allgemein-Reaction unter allen Um- ıden überflüssig, sehr oft schädigend ist, steht wohl fest und ist ade nach am Lupus-Material gemachten Beobachtungen iesen. Oertliche Reaction, örtliche Besserung ohne jede ;emein-Reaction haben wir und Andere oft genug gesehen.

Auf die Allgemein-Reaction will ich hier nicht eingehen. · sind wohl alle darüber einig, dass die allgemeinen ›xications-Symptome zu trennen sind von der febrilen Reac- . Letztere wieder ist einmal die Folge von direct fieber- ›ugenden Substanzen (daher das Fieber bei Nicht-Tuber- ›sen); ferner aber wird man — mit Köhler-Westphal — ehmen können, dass vom Tuberkelbacillus im Gewebe ab-)nderte Substanzen *(a)* mit dem Tuberculin *(b)* zusammen :n fiebererregenden Stoff *(c)* bilden können.

Unerledigt aber scheint mir die Frage be- ffs der Nothwendigkeit und Nützlichkeit einer :alreaction und die Entscheidung dieser Frage ist die entlichste Aufgabe, die vor der Hand uns vorliegt.

Die Stellung, die man zu dieser Frage einnehmen kann, ;t von der theoretischen Anschauung ab, welche man sich : die Wirkungsweise des Mittels bildet, diese Theorie aber .rlich von den örtlichen Erfolgen, die man bei Vermeidung ıcher localer Reaction erzielen kann; sind diese praktisch apeutischen Versuche doch die einzigen experimentellen fsteine für die jeweilige theoretische Argumentation!

Worin besteht die örtliche Wirkung des berculins?

Hier komme ich auf einen sehr wesentlichen Differenz- kt zwischen Kaposi's Ansichten und den meinigen.

Für Kaposi gilt es als eine bereits ausgemachte Sache, ı die Tuberculinwirkung einzig begründet ist auf den zündlichen Vorgängen, welche sich im perituber- ›sen, den eigentlichen Tuberkel umgebenden Gewebe ab-

spielen und zu Abflachung, Abblassung, Resorption der Infiltrate ebenso wie alle anderen Heilverfahren führen; die Möglichkeit, dass noch ausserdem eine direct die Zellen des tuberculösen Neoplasmas treffende Beeinflussung existire, leugnet er in decidirtester Weise, während ich diese Frage — wobei übrigens festzuhalten ist, dass sich diese beiden Wirkungsweisen durchaus nicht ausschliessen — für offen und unerledigt halte.

Was die Wirkung der localen Entzündung betrifft, so sind wohl Alle darüber einig, dass eine sehr starke örtliche Reaction in den allermeisten Fällen eher Schaden als Nutzen stiften wird, jedenfalls überall da, wo die durch die locale Reaction im tuberculösen Herd entstandenen Exsudations- und Transsudationsmassen mit den dabei gebildeten (secundären) Necrosemassen und mit den Bacillen nicht direct an die Oberfläche aus dem Organismus herausgeschafft werden können. Es bedarf keines näheren Hinweises auf diesen zur Genüge von allen Seiten betonten und in seiner Wichtigkeit anerkannten Punkt.

Im stricten Gegensatz dazu hat sich dann diejenige Methode herausgebildet, welche unter allen Umständen auf locale Reaction verzichtet, und zwar wesentlich deshalb, um ganz sicher eine Störung der gleichsam normal um die tuberculöse Neubildung herum sich abspielenden, zur Heilung führenden Abkapselungsvorgänge zu vermeiden, wie das ja durch eine neu hinzutretende, mit Auswanderung und Transsudation einhergehende Entzündung leicht der Fall sein würde.

Aus diesem Grunde wird aber nur eine sehr starke örtliche Reaction zu vermeiden sein. Andererseits habe ich bereits vorher darauf hingewiesen, dass eine Anzahl Gesichtspunkte existiren, welche das Eintreten einer localen Reaction, aber mässigen Grades, wünschenswerth erscheinen lassen 1. bei oberflächlichen tuberculösen Herden, um die Abstossung zu befördern, um eine grössere Auflockerung zu erzielen, eine energischere Einwirkung extern applicirter Medicamente zu ermöglichen u. s. w., 2. ferner um bei der Combination mit anderen sonst gleichmässig im Körper vertheilten therapeutischen Agentien eine intensivere Localwirkung eben dieser

dicamente zu erzielen. — Viele jedoch wollen, wie gesagt, e entzündliche Reaction vermieden wissen.

Kann man aber überhaupt von ganz fehlender entzünd-er Reaction sprechen? Es wird doch immer eiue als „Ent-dung“ aufzufassende, wenn auch makroskopisch unsichtbare wirkung auf dieses perituberculöse Gewebe supponirt werden nnen; jedenfalls werden es diejenigen thun müssen, welche der Anregung zu gesteigerten formativen Narbenbildungs- Heilungsvorgängen den Weg, der zu einer Heilung durch Tuberculin führt, erblicken. Bei solcher Annahme kann aber nicht einsehen, warum eine sehr mässig gehaltene ündliche Reaction nicht auch eine in demselben Sinne liche Wirkung ausüben solle, wenn es auch praktisch t leicht sein wird, in jedem einzelnen Falle die richtige rungsgrenze, die gerade diese ganz mässige Local-ction erzielen kann, zu finden. Jedenfalls möchte bei Hauttuberculose dieser Methode den Vor-geben und sie als Grundlage für meine weiteren Ver-e acceptiren.

Noch viel weniger aber kann ich mich mit der Anschauung unden, dass man die allerkleinsten, reactionsfreien n nicht nur im Anfang der Behandlung verabreichen solle, ern auch während der ganzen Behandlungsdauer solche verwenden solle, denn selbst wenn man die Local-ion als solche fürchtet, entwickelt sich ja doch im Laufe Behandlungszeit ein reactionsloses Stadium, in welchem elbst bei grössten Dosen nicht mehr zu Localreactionen nt. Warum also auch dann bei den allerkleinsten Dosen en?

Ich bin aber um so eher geneigt, diese in allerletzter Zeit ntlich von Köhler und Westphal vertretene Methode nsere Haut-Tuberculosen zu modificiren, als ich die Wir- des Tuberculins nicht nur in der Entstehung der len Entzündung erblicke, sondern nach wie vor eine cte, wenn ich so sagen darf, nekrotisirende Wir-g auf die Tuberkel-Neubildung annehme. Frei-efinde ich mich hier im Gegensatz zu den allermeisten Beo-ern und Untersuchern; aber ich glaube, wie bisher an

dieser Anschauung festhalten zu müssen, ohne selbstverständlich die entzündungserregende Wirkung zu leugnen. Besteht doch zwischen beiden Vorgängen gar kein Gegensatz, sondern höchstens Unklarheit, in welchem Causalnexus — ob coordinirt oder subordinirt — sie zu einander stehen!

Es muss hier eingeschaltet werden, dass bei dem ganz besonders beanstandeten Ausdruck „Necrose" durchaus nicht an eine complete Abtödtung, Gangränescirung oder Mumification gedacht worden ist, sondern überhaupt an eine direct die Zellen der tuberculösen Neubildung treffende Schädigung. Die hochgradigen, zur Bildung necrotischer und jauchiger Fetzen führenden Processe, wie sie bei sehr starken örtlichen Reactionen namentlich in Gelenken beobachtet worden sind, haben mit dieser primären „Necrotisirung" nichts zu thun, sondern sind von Mikulicz sehr richtig als secundäre, durch die Hochgradigkeit der Entzündungsprocesse zu erklärende Necrosen den primären gegenübergestellt worden.

Die Beweise, welche für einen derartig primär-necrotisirenden Einfluss sprechen, sind vor der Hand freilich noch auf schwache Basis gestellt.

Denn die mikroskopische Untersuchung, welche ich sehr reichlich, in allen Stadien der Injectionswirkung ausgeführt, ergibt kein eindeutiges Bild, weil ja schon ohne Injectionen so wechselnde Verhältnisse der Necrose und Verkäsung und Infiltration vorliegen, dass eine Entscheidung, was erst durch die Injection entstanden ist, oft unmöglich ist. Nur einmal sah ich in einem nach starker localer Reaction excidirten Stückchen eine absolut typische Necrotisirung eines ganzen Lupusknötchens, welche mir die Thatsache, dass eine Necrotisirung beim Tuberkel durch das Mittel eintreten kann, unzweifelhaft erscheinen lässt, da ich früher — vor den Injectionen — ähnliche Bilder trotz sehr reichlicher Lupusuntersuchungen nie gesehen habe. — In allen übrigen Fällen war das Bild kein so ausgesprochenes und eindeutiges. Wenn ich aber das Gesammtbild der nach Koch'schen Injectionen untersuchten Präparate gegenüberstelle denen ohne Tuberculin, so halte ich doch einen tiefgreifenden Unterschied für gar nicht zweifelhaft: nämlich bei den behandelten Lupusfällen auffallend regelmässig matte, kaum färb-

;, in der Zellstructur verwaschene Tuberkel, die — schon roskopisch — durch ihren Gegensatz zu der intensiv rbten Leucocyten-Zone auffallen.

Ich stimme also den mikroskopischen Befunden der gen Autoren sowohl für die im Stadium der Injection kurz nach derselben, als auch für die im reactionslos ordenen Stadium untersuchten Knötchen bei, habe auch Bestehenbleiben tuberculöser Neoplasmen bei nicht mehr irenden Fällen oft genug constatirt; ich glaube je- diese tuberculösen Heerde resp. ihre Zellen durch den uss der Tuberculinbehandlung verändert, „necrotisirt" ıen zu haben. — Das ist freilich auch noch kein Beweis ine directe Wirkung des Tuberculins auf die Zellen, ern könnte — wie auch v. Bergmann für die von ihm achtete Atrophie (pag. 23) annimmt — eine Wirkung der h die Injectionen hervorgerufenen Entzündung sein. ere Untersuchungen werden daher abzuwarten sein. — Unna's Anschauung, „dass diese zurückbleibenden „Tu- el" die homogenisirten nächsten Umgebungen der Bacillen ", kann ich hier nicht eingehen. Diese seine Hypothese t so nahe mit seiner Theorie vom lupösen Plasmom und ıen Fibrom zusammen, diese wieder stützt sich auf hypothetische Deutung der „Plasmazellen" und deren uthete Beziehungen zum Aufbau der Tuberkel, dass die Zeit ine Besprechung all dieser Behauptungen nicht ausreichen e. Ich verweise auf die Untersuchungen Jadasson's, ıachher einige diesbezügliche Punkte besprechen wird.

Leider verbietet es die Disposition, die Idiosynkrasie des menschlichen Organismus, zweifellose ausge- te „Necrosen" durch sehr grosse Dosen regelmässig zu len; für den Menschen ist das Tuberculin einmal ein eres Allgemeingift und bei allen Tuberculosen der inneren ne sind auch die entsprechend starken localen Reactionen örtlichen Schädigungen so schwerer Art verbunden, dass r Weg nicht betreten werden kann. Beim Meerschwein- scheint er nach den kurzen Mittheilungen Koch's durch- ıar und erfolgreich.

Dass man mit Antipyrin und verwandten Stoffen den sehr

störenden Nebenwirkungen der sog. Allgemein-Reaction, also Kopfschmerzen, allgemeinen Muskelschmerzen, Abgeschlagenheit u. s. w., übrigens auch der Temperatursteigerung sehr wirksam entgegenarbeiten kann, habe ich schon früher mitgetheilt, möchte es aber um so mehr betonen, als man vielleicht unter bestimmten Umständen rücksichtsloser die locale Wirkung wird zur Geltung kommen lassen, wenn die Allgemein-Reaction nicht zu fürchten ist. Also wieder eine weitere Versuchsreihe.

Gelingt es denn aber nicht, an Stelle dieser unmöglich erreichbaren acut-necrotisirenden Tuberculin-Wirkung eine chronische, langsame zu setzen?

Früher hatten wir a priori diese Frage verneint — Kaposi thut es noch heute — weil sich herausstellte, dass im Laufe der Injectionsperiode selbst sehr deutliche Lupusknötchen absolut nicht mehr reagirten und sich sogar vergrösserten. Diesen Mangel an sichtbarer Reaction identificirten wir mit Mangel an Einwirkung überhaupt. Aber dieser Schluss beruht nicht auf zwingenden Gründen.

Die erwähnte, von Köhler-Westphal zuerst ausgesprochene Hypothese erklärt wenigstens in sehr plausibler Weise dies Nachlassen der örtlichen Reaction, ohne aber — wie ich besonders betone — die Möglichkeit der fortgesetzten directen (necrotisirenden) Einwirkung auszuschliessen. Diese Hypothese lautet: „Das im Tuberculin vorhandene wirksame Princip (a) und die von den Bacillen herrührenden Stoffwechselproducte (b) sind zwar in der Genese ähnlich, aber doch verschiedenartig. a + b ergeben einen neuen chemischen Körper c, welcher die entzündliche Reaction, die sich bis zu einer (für uns secundären) Aetzung der Gewebe steigern kann, bedingt und dessen Resorption Fieber hervorruft. Im Laufe einer Injectionsperiode wird b aufgebraucht, so dass trotz fortgesetzter Einführung von a doch nie c entstehen kann.“

Uebrigens würde die allerjüngste Auffassung der Entzündung, welche die Auswanderungsvorgänge auf Chemotaxis zurückführt und sie gleichsam als functionelle Processe

stellt, auch sehr wohl den Gedanken, dass eine Gewöh-
ıg im gebräuchlichen Sinne des Wortes sich einstelle,
ssen. Mir scheint dafür die Thatsache zu sprechen, dass
selbst nach langer Pause eingeleitete neue Injections-
ode zwar anfangs einige stärkere örtliche Reactionen auf-
t, dass sich aber sehr bald wieder, viel früher als bei
handelten Fällen, ein Nachlassen und Aufhören der Re-
onsfähigkeit einstellt.

Dabei möchte ich betonen, dass ich den von manchen
en, auch soeben wieder von Kaposi gezogenen Vergleich
localen Reaction mit einem Erysipel nicht für zu-
end halten kann. 1. habe ich — leider — sehr reichlich
genheit gehabt, den gänzlich negativen, die bindegewebige
ertrophie eher befördernden Einfluss von Erysipelen, die
lupöse Flächen hinweggegangen, zu constatiren. 2. aber
ie zellarme Entzündung des Erysipels eine qualitativ so
re, als die Tuberculin-Entzündung, dass auch a priori ein
leich ausgeschlossen erscheint. — Ich für meinen Theil
te sogar grade aus der Verschiedenheit der Wirkungen
r beiden Entzündungen einen Schluss ziehen für die
ahme, dass bei der örtlichen Tuberculinre-
on nicht allein die Entzündung, sondern auch
ıär das tuberculöse Neoplasma treffende Ein-
kungen curativ wirken.

Nur wenige Autoren theilen diesen Standpunkt. So spricht
a von chemischen Beziehungen des Tuberculins zum lupösen
nom und Fibrom, vom specifisch resorbirenden
uss. Leider ist die Unterstützung, die ich in Unna's An-
ungen finden könnte, nicht so werthvoll, wie ich wünschte,
· dieselben mit einer Reihe weiterer Hypothesen verquickt,
ch ihm auch in der Deutung der von ihm erzielten, zum
is beigebrachten Heilerfolge nicht folgen kann. „Bei-
: . . . . lehrten mich schon nach den ersten Injectionen,
eine Resorption von lupösem Gewebe auch ganz ohne
ndliche Hyperämie stattfinden kann, und zwar ebenso-
von lupösem Plasmom, wie von lupösem Fibrom."

Dagegen habe ich einzuwenden, dass ich nie nach we-
Injectionen — ja selbst nach vielen nicht — eine der-

artig sinnfällige Resorption, wenn locale Reaction fehlte, gesehen habe. Ich kann aber leider ein wirkliches Fehlen der localen Reaction nicht einmal in Unna's eigenen Krankengeschichten concediren. Man vergleiche seine Angabe „sehr wenig oder gar nichts", seine auf pag. 342 (Monatshefte XI.) wiedergegebene Krankengeschichte — kurz, ich glaube, dass in der That schwache Reactionen vorhanden waren; aber es kommt in dieser principiellen Frage auf das „vollkommene Fehlen" an. Dazu kommt, dass Unna besonders Fälle von seinem „lupösen" Fibrom heranzieht und deren Abheilung, Resorption als einen Beweis für direct-lupöse Einwirkung betrachtet.

Die Existenz solcher „lupöser Fibrome" im Unna'schen Sinne muss ich aber direct in Abrede stellen; denn mikroskopisch finde ich an ihnen nichts als entweder nur narbiges (dem langsamen Abheilungsvorgang entsprechend lockeres) Bindegewebe, ohne Lupusknötchen oder dieses bindegewebige Neoplasma mit Lupusknötchen — Einsprengungen.

Diese beiden, makroskopisch oft schwer, oft gar nicht unterscheidbaren Formen verhalten sich nun etwas grösseren Tuberculindosen gegenüber total verschieden; die ersteren, ohne Lupusknötchen, bleiben trotz intensivster allgemeiner und trotz starker, an deutlichen Lupusstellen sichtbarer Localreaction, absolut weiss und reactionslos. Die anderen dagegen reagiren, sei es an den schon vorher makroskopisch sichtbaren Knötchen, sei es dass diese erst durch die Localreaction sichtbar werden. — Mir ist Unna's Folgerung vollkommen unbegreiflich, wenn ich seine von ihm selbst publicirten Fälle (Mon. Hefte XII. p. 348/49) lese: „Vier andere weisse, etwas keloidartige, gestrickt aussehende „Narben" ohne das kleinste kandisförmige Knötchen erwiesen sich aber bei der Koch'schen Behandlung als lupöse Fibrome; denn erstens schmolzen sie allmälig ein zu ganz glatten, weichen, wirklichen Narben und sodann erschienen im Laufe dieses Processes eine Reihe früher verborgen gewesener Plasmomknötchen an der Oberfläche, jedes Mal schon vorher durch eine collaterale Gefässerweiterung angekündigt."

Daraus schliessen wir, dass unter dem Bilde und durch die Einflüsse der gewohnten entzündlichen Reaction

vielleicht in der Tiefe der Narbe in noch grösserem
se sich abspielte, als oberflächlich erkennbar war) die
ungsvorgänge sich abspielten, während Unna die von ihm
st geschilderten „positiven" Reactionen an den „Plasmom-
tchen" ignorirend, daraus die Anwesenheit directer Re-
tionsvorgänge folgert — welche letztere wieder rückläufig
Existenz des lupösen Fibroms beweisen müssen.

Ich sah erst kürzlich einen typisch beweisenden Fall
einem 18jährigen Mädchen, welches nie ärztlich, nie
ch behandelt, drei handtellergrosse Herde der bekannten
sen rundlichen Narbe nach Spontanheilung des Lupus
ies. Die eine, an der linken vorderen Achselfalte, zeigte
der Peripherie deutliche frische Lupusherde, ebenso im
rum noch reichlich Herde, die beiden anderen schienen
knötchenfrei, absolut geheilt. Es wurden absichtlich so-
als erste Injection 10 Milligr. Tuberculin injicirt, welche
intensive Allgemeinreaction zur Folge hatten. Die erst-
hnte Stelle zeigte typische Localreaction im Bereich der
en Narbe; eine zweite blieb absolut reactionslos; die
e aber, obwohl anscheinend gesund, zeigte eine Anzahl
er hyperämischer, leicht geschwellter Herde, die sich
als typische Lupusknötchen erwiesen. — Kurz, an die
tenz eines lupösen Fibroms Unna's kann ich nicht glauben,
daher — leider — auch nicht an seine daraus gezogenen
ussfolgerungen betreffs der Therapie.

Neuerdings hat auch Pringle (Brit. med. Journ. Nr. 1597)
Lupusheilungen, die er ohne jede locale Reaction er-
, berichtet. Ich kann heute über diese Mittheilungen ein
eil mir nicht erlauben.

Ganz anders erklärt Klebs die Heilwirkung des Koch-
n Mittels. „Dieselbe besteht in einer Metaplasie des tuber-
en Gewebes, welche sich ohne eine Spur von Necrose
ieht. Aus den scheinbar gleichartigen platten Tuberkel-
n und Riesenzellen werden wieder normale Gewebszellen
det. Nur die hyalinen Theile der Tuberkel widerstehen
r metaplastischen Restitution." Ich kann an dieser Stelle
auf dem Wiesbadener Congress dargelegten Ausführungen
verfolgen und will nur noch hinzufügen, dass Klebs

neben dieser metaplastischen Gewebsrestitution auch eine Verminderung der Tuberkelbacillen annimmt, deren Destruction kein intracellulärer phagocytärer Vorgang ist, sondern vielmehr durch die Beschaffenheit des Transsudats bedingt ist. — Diesen bestimmten Angaben Klebs gegenüber kann ich nur gegenüberstellen, dass ich analoge Beobachtungen, welche mich zu ähnlichen Schlüssen führen müssten, nicht gemacht habe. Nur auf eine von Klebs selbst geschaffene Unklarheit möchte ich hinweisen: während er einerseits das Zugrundegehen der Tuberkelbacillen durch das Transsudat erklärt, sagt er wenige Zeilen später: „Die durch diese Beobachtungen sicher gestellte Art der Zurückbildung tuberculösen Gewebes, welche die von R. Koch angenommene Coagulations-Necrose sowie die Beihilfe entzündlicher Vorgänge bei dem Heilungsprocess der Tub. ausschliesst“ u. s. w. — Ist denn die Transsudation nicht ein entzündlicher Vorgang?

Einen besonderen Werth auf die Chemotaxis erregende Wirkung des Tuberculins legen bekanntlich Hueppe und Scholl. „Das Gift wirkt in erster Linie nicht nekrotisirend, sondern reizend, entzündungserregend.“ Ausserdem aber bestehe eine specifische Reizwirkung der specifischen Proteïne auf die fixen Gewebszellen, und zwar müsse das Mittel nur in so geringen Dosen zur Anwendung gelangen, dass nur die Reizwirkung — nicht die bei zu starken localen Anhäufungen der Bacterienproteïne entstehende centrale Necrose — sich geltend machen könne. Der Entzündungsmantel werde dann peripher verbreitert, und alle diese Zellen grenzten nicht nur reactiv den Tuberkel ab, sondern sie ertödten auch die Tuberkelbacillen. — Necrose zu erregen hält Hueppe aber direct für schädlich.

Welche Hypothese man aber auch schliesslich als die richtige und bestgestützte acceptiren mag, mir kommt es wesentlich darauf an, festzustellen, ob irgend ein im Tuberculin vorhandener Körper activ auf das tuberculöse Neoplasma wirkt und auch fortwirkt, obgleich bei fortgesetzten Injectionen die örtliche entzündliche Reaction ausbleibt. Denn dann fragt es sich: Kann man nun nicht erst recht immer grösser werdende Dosen injiciren, da die „Gefahr“ der örtlichen Reaction beseitigt ist?

Dies werden wir in den nächsten Zeiten eruiren müssen.

Ich möchte hier darauf hinweisen, dass die Köhler-estphal'sche Hypothese auch die beim sogenannten „tuberösen Eczem" hin und wieder beobachteten Reactionen er-ren kann.

Für uns ist ein solches Eczem ein Eczem bei soge-nten „scrophulösen", „lymphatischen" Kindern, welches ıfig eine Gelegenheitsursache zur Ansiedelung von Tuberkel-illen abgibt. Manchmal dringen dabei die Bacillen in das vebe ein und bewirken dann natürlich eine tuberculöse In-ion: Lupus oder eine andere Form der Hauttuberculose typischer Neubildung. Solche Fälle werden dann natürlich Tuberculin reagiren. — Es ist aber auch möglich, dass h vorher, noch ohne tuberculöse Neubildung die Bacillen rmöge ihrer Stoffwechselproducte und deren Zu-mentreffen mit dem Tuberculin eine locale Reaction er-gen können. So könnte auch ein Eczem, gleichsam als Her-ge von Tuberkelbacillen, die Gelegenheit für eine specifische erculin-Reaction abgeben, obgleich von „Tuberculose", i. e. bildung nichts vorhanden.

Unna hat in letzter Zeit eine ganz andere Theorie auf-ellt. Er geht davon aus, dass diese „tuberculösen" Eczeme Tuberculin-Injectionen auffällig heilten, obgleich sie nicht ch reagirten. Daraus folgt für ihn 1. der tuberculöse ba-re Charakter des Eczems (gestützt durch die Heilwirkung Tuberculins) und 2. die auch ohne Reaction vor sich nde, auf direct resorbirende Einflüsse zurückgeführte Heil-ung des Tuberculin (stillschweigend vorausgesetzt der rculöse Charakter des Eczems).

So müssen sich denn beide Hypothesen gegenseitig be-en, wobei die Anschauung, dass Tuberkelbacillen im rebe existiren können, ohne die bekannte specifische ıildung zu machen, noch als drittes — ganz unbewiesenes ovum stillschweigend in die Betrachtung eingefügt wird.

Leider muss ich der einzigen als Grundlage dienenden uptung, dass diese „tuberculösen" Eczeme und Augen-ionen u. a. durch Tuberculin heilten, nach unsern — Theil in Gemeinschaft mit ophthalmologischen Collegen

gemachten — Beobachtungen widersprechen. Ich habe auch aus Unna's eigener Schilderung (pag. 350, Monatsh. XIII) nicht den Eindruck gewonnen, dass seine therapeutischen Erfolge besonders auffällige gewesen seien.

Mit der Annahme der Köhler-Westphal'schen Hypothese erkläre ich mich auch gegen die von Unna behauptete „Tuberculin"-Bildung seitens des Lupusgewebes selbst. Die „Autotuberculinisation" durch Massage haben wir jedenfalls nie zu Stande bringen können.

Kehren wir wieder zu unserem Thema zurück, zur Frage nach der Existenz direct necrotisirender Substanzen, so würde diese am sichersten erledigt werden, wenn es gelänge, die im Tuberculin von mancher Seite supponirten gemengten Einzelbestandtheile zu trennen und isolirt darzustellen. Klebs hat bekanntlich über ein solches gereinigtes Tuberculin bereits berichtet.

„Es gelingt, aus der Koch'schen Lymphe ein Product zu gewinnen, welches von diesen schädlichen Nebenwirkungen frei ist und dennoch die obengeschilderte Wirkung auf die Tuberkel besitzt" („locale Reaction in typischster Weise, Heilung regelmässig und schnell").

Besondere Aufmerksamkeit aber erregen die von Hunter und Watson-Cheyne gemachten Mittheilungen. Hunter glaubt nach seinen Versuchen, dass man im Stande sein werde, die fiebererregenden, die local Entzündung erregenden und die eigentlich den tuberculösen Herd angreifenden Substanzen zu trennen; und Watson-Cheyne will durch Injection mit den letzteren in mehreren Fällen günstige Resultate erzielt haben.

Ueber die von Koch selbst angestellten diesbezüglichen Versuche ist noch nichts in die Oeffentlichkeit gedrungen.

Anm.: Inzwischen hat Koch seine Erfahrungen und Versuche, welche eine Reindarstellung der im Tuberculin enthaltenen wirksamen Bestandtheile bezweckten, mitgetheilt: „Dass das reine Tuberculin von dem Rohtuberculin sich in seiner Wirkung nicht merklich unterscheidet. Ersteres hat diagnostisch wie therapeutisch denselben Effect, wie das letztere" u. s. w.

Durch die besondere Güte des Herrn Geheimrath Koch, dem ich für das sehr freundliche mir erwiesene Vertrauen mit

osser Freude meinen Dank an dieser Stelle ausspreche, bin
ı schon seit Mitte des Sommers in der Lage gewesen, mit
ısem Tuberculin purum siccum reichliche Versuche zu ma-
ın, u. zwar an 28 Lupösen und an 33 Gesunden. Die Ergeb-
se dieser Beobachtungen decken sich durchaus mit den von
ch selbst mitgetheilten: 1. Ein principieller Unterschied irgend
lcher Art zwischen dem gewöhnlichen Tuberculin und dem
berc. siccum existirt nicht, weder in Bezug auf das Zu-
ndekommen der localen Reaction noch der die Allgemein-
ıction bildenden Erscheinungen. Sowohl die Temperatur-
ebung wie etwaige Nebenerscheinungen: allgemeine Abge-
lagenheit, Muskelschmerzen, Kopfweh traten — den ange-
ıdten Dosen entsprechend — ebenso auf, wie beim Tuberc.
ıidum. Eine Trennung der den einzelnen Effecten entspre-
nden chemischen Componenten ist durch die Herstellung
es Tuberc. siccum nicht erzielt worden. — 2. Als ich das
kene Tuberculin erhielt, wurde mir 1 : 50 als Verhältniss
neuen zum alten Stoff mitgetheilt. Aber auch hier stimmen
ıre Versuchsergebnisse — indem an denselben Kranken
s und neues Tuberculin in entsprechender Abwechslung
vandt wurde — mit den von Koch publicirten ganz über-
dass höchstens eine 40malige Concentration im Tub. sicc.
ınommen werden dürfe.

Dem gegenüber beharrt Klebs (Deutsch. med. Woch. 45)
seiner Anschauung, mittelst des von ihm hergestellten
erculinum depuratum, das niemals schädlich, niemals
ererregend ist, bei Thieren wie Menschen Heilre-
ate erzielt zu haben, dass eine Trennung der direct auf
tuberculöse Neoplasma wirkenden Stoffe von den übrigen
ererregenden u. s. w.) möglich sei.

Was lehrten denn die bisherigen mit kleinsten Tu-
culin-Dosen angestellten Heilversuche, bei denen weder
ımein- noch Local-Reaction merklich wurde?

Bei den inneren Tuberculosen hat sich eine zweifellose
erung des Allgemeinzustandes herausgestellt, wohl
rlich durch die Köhler-Westphal'sche Hypothese. Unsere
ıskranken, bei denen ein tuberculöser Allgemeinzustand
ch weniger in Betracht kommt, haben nach dieser Rich-

tung hin nichts gelehrt; bei diesen concentrirte sich das Hauptinteresse auf eventuell zu erzielende Local-Vorgänge.

Wir haben nun in den letzten Monaten nach Möglichkeit daran gearbeitet, in dieser Richtung hin eine Aufklärung zu finden; aber, wie ich gleich vorausschicken will, vor der Hand kann ich diese Versuche nur als ganz unabgeschlossen erklären. 1. Sind Monate eine viel zu kurze Zeit, um bei so schleichender Heilwirkung und bei schon an sich so schwankenden und wechselnden Krankheitszuständen mit Sicherheit über ein Heilresultat oder gar ein bleibendes Resultat in's Klare zu kommen. 2. Dazu kam, dass ich fast nur über solche Fälle verfügte, die bereits nach der zuerst empfohlenen Methode mit sehr grossen Dosen behandelt waren, bei denen also ganz andere Vorbedingungen, zum mindestens als möglich, in Erwägung zu ziehen waren, als bei unbehandelten. 3. Erschwerend wirkte auch das äussere Moment, dass die meisten unserer Kranken von Auswärts waren, meist den ärmsten Classen angehörten, so dass eine gleichmässige Verpflegung, sei es in der Klinik, sei es mittelst Weiterbehandlung in der Heimat, nicht immer mit der wünschenswerthen Regelmässigkeit fortgesetzt werden konnte. 4. Das Urtheil über die behandelten Fälle wird auch dadurch erschwert, dass eine Anzahl unserer Fälle nach der vor Monaten erfolgten Entlassung auch ohne weitere Injectionen bisher recidivfrei blieben; kurz, wir werden unsere bisherigen klinischen Erfahrungen mit der minimal dosirenden Methode nur sehr vorsichtig verwerthen dürfen.

Trotzdem glaube ich, wenn ich das gesammte Beobachtungsmaterial Revue passiren lasse, dass ganz unzweifelhaft und entschieden ein günstiger Einfluss durch eine regelmässige, langfortgesetzte Tuberculin-Behandlung mit kleinen Dosen zu constatiren ist; ich habe entschieden den Eindruck, dass die ganz unbehandelt gebliebenen Fälle viel häufiger und viel schnellere, hochgradigere Recidivformen aufwiesen, als diejenigen, bei denen die Behandlung, wenn auch unregelmässig und wenn auch bisher nicht ganz vollkommen fortgesetzt worden war. Manche Fälle allerdings schienen ganz unbeeinflusst, aber ich glaube, wie

ıon oben erwähnt, daran festhalten zu müssen, dass vor der
nd unser Material für eine Entscheidung über den Werth
ser chronisch-kleindosirenden Methode nicht einwandsfrei
; ich glaube, dass entschieden ein wesentlicher Unterschied
machen ist zwischen Lupusformen, welche als Recidive bei
eits mit grossen Dosen injicirten Personen wieder auftreten
l zwischen solchen, bei denen eine Behandlung bisher noch
ht stattgefunden hat.

Das in letzterem Falle, wenn ich so sagen darf, torpidere
ɔusgewebe scheint der Einwirkung auch der kleinsten Tu-
culin-Dosen entschieden zugänglicher, als das ganz frisch
ıtandene, welches als Neuproduct der von der ersten Behand-
ʒ unbeeinflussten Bacillen entsteht.

Ueber einen absolut nach allen Richtungen geheilten
usfall kann ich nicht berichten; aber, wie schon oben her-
ʒehoben, mehr oder weniger grosse Flächen von
ɔusgewebe sowohl auf der Haut wie auf der
ıleimhaut sind geheilt und können als absolut
und betrachtet werden, da viele Monate seit-
ı verflossen.

Fasse ich das Gesagte noch einmal zusammen, so be-
ich:

I. Als meinen principiellen Standpunkt: Die therapeuti-
ı Versuche mit dem Tuberculin sind unter allen Umstän-
fortzusetzen.

II. Festgestellt ist, dass antibacilläre Wirkungen dem Tu-
ılin nicht innewohnen.

III. Festgestellt scheint, dass auch antituberculöse Wir-
en fehlen.

IV. Die Frage betreffend die Existenz necrotisirender
tanzen ist eine offene.

V. Zu lösen ist wesentlich die Frage: Bedürfen wir
peutisch der als „locale Reaction" zusammengefassten
änge?

a) Nützlich erscheint eine starke Reaction zum Zweck
ıechanischen Entfernung der Bacillen bei ganz oberfläch-
ı Tuberculosen.

b) Nützlich erscheint die locale Hyperämie und Ex-

sudation mässigen Grades als Localisirungsmittel von im Organismus gleichmässig circulirenden antibacillären und antituberculösen Stoffen.

c) Nützlich erscheint mässige Entzündung als Resorptionsmittel der die tuberculöse Neubildung selbst umgebenden Infiltrate.

d) Schädlich und gefährlich aber ist starke örtliche Reaction, weil sie die spontan eingeleiteten Abkapselungsvorgänge stören, sogar zerstören und dadurch zur Weiterverbreitung des tuberculösen Processes erst recht beitragen kann.

VI. Wie stellt sich dem gegenüber die Dosirungsfrage?

Allerkleinste Dosen sind: 1. frei von der schädigenden Wirkung (*d*). 2. Sie werden sogar (der KöhlerWestphal'schen Hypothese entsprechend) durch Beseitigung der Bacillen-Stoffwechsel-Producte die von denselben ausgehende allgemeine Schädigung, gleichsam die Intoxication, beseitigen.

3. Aber wir verzichten auf den Nutzen (*a, b, c.*) localer Reactionen, wenn wir auch Grund zu der Annahme haben, dass auch ohne solch sichtbare Reactionen die heilenden Abkapselungsvorgänge um die eigentliche Tuberkel-Neubildung gefördert werden.

So möchte ich denn meinen, dass bei Hauttuberculosen starke Reactionen nur in seltenen Fällen — in Combination mit andern zerstörenden externen Methoden — am Platze seien, sonst dagegen eine möglichst chronische Behandlung mit kleinsten und kleinen, von Allgemein-Wirkungen jedenfalls freien Dosen, deren örtliche Reaction grade die Grenze der Sichtbarkeit nicht überschreiten soll, und die man daher im Laufe der Behandlung allmälich steigern wird — entsprechend dem allmählichen Nachlassen der localen Reactionsfähigkeit — einzuleiten sei. — Daneben werden wir die Combinationen mit allgemeinen wie localen Medicamenten zu prüfen haben.

Dies ist mein Programm für die nächsten Monate und Jahre, und ich denke, dass Jeder, auch wer sonst vielleicht skeptisch oder ängstlich dem Tuberculin gegenüber steht, auf diesem vielleicht erfolglosen, aber jedenfalls ungefährlichen Wege mithelfen könnte. Je unscheinbarer und langsamer im

zelnen Falle der therapeutische Effect, um so nothwendiger es, die Zahl der Versuche zu vergrössern.

Und wer die Mühe dieser chronischen Behandlung scheut, ı erinnere ich an die chronische Behandlung der Syphilis; l sollten selbst ununterbrochene Injectionen sich als nothndig herausstellen, würden sie bei schweren, sonst prodienten Tuberculosen, auch der Haut, nicht immer noch ein ;entlicher und segensreicher Fortschritt gegenüber unserer ıtigen Machtlosigkeit sein?

Viel kürzer kann ich mich mit der vom Collegen Kaposi prochenen diagnostischen Verwerthung des Tuberns befassen. Hier muss ich ihm aber noch viel entschieer widersprechen als im therapeutischen Capitel. Nach m, was ich gesehen habe, tritt eine wirklich typische ıle Reaction, wie sie eben einem Lupus charakteristisch ist, ıolut nur bei tuberculösen Affectionen auf, und ich bepte, dass die bei Leprösen und Actinomycotischen beobachn Localreactionen in einer ganz anderen Weise verlaufen, z abgesehen von der fehlenden Gesetzmässigkeit der localen ction, die ich in meinen 90 Fällen von Hauttuberculose e beobachten können. Ich habe weder eine syphilitische, noch carcinomatöse, noch eine Lupus erythematodes-Form, noch ıt eine Hautkrankheit reagiren sehen und habe ebensowenig e Reaction bei sicher tuberculösen Affectionen vermisst. Wenn ‹lich bei dem disseminirten Lupus erythem.-Falle Kaposis Reaction eine so typische war, wie sie Kaposi schildert, so s ich offen gestehen, würde das für mich mehr ein Grund , diese eigenthümliche, thatsächlich ja bisher unaufgeklärte n von neuem auf ihren tuberculösen Charakter hin zu rsuchen, als an dem diagnostischen Werth der localen ;tion des Tuberculin zu zweifeln. Ich darf wohl vorgreifend auf die gleich folgende Mittheilung von Collegen Jacobi veren, durch welche wir lernen werden, dass unsere Kennt; über die tuberculösen Hautaffectionen noch lange nicht ;schlossen sind. Vielleicht ergeht es uns ebenso bei der ;minirten Lup. erythem.-Form.

Was die diagnostische Bedeutung der Allgemein-Reaction wohl richtiger der durch das Tuberculin angeregten Tempe-

ratur-Steigerung betrifft, so stehe ich auch hier auf dem Standpunkte, dass bis auf seltene Ausnahmen auch diese diagnostisch zu verwerthen ist. Ich habe an weit über 100 scheinbar gesunden Personen Versuche gemacht und wie ich schon früher mitgetheilt, kann ich versichern, dass sich nur ganz wenige Curven finden, welche einen Zweifel darüber lassen, ob wir es wirklich mit einem tuberculösen Individuum oder einem gesunden zu thun hatten. Man darf sich nur nicht damit begnügen, zwei oder drei Injectionen zu machen, wenn unerklärliche Temperatur-Steigerungen scheinbar Gesunder sich einstellen. Handelt es sich um ein nicht tuberculöses Individuum, so ergibt sich im Verlaufe der weiteren Injectionen durch die gänzliche Regellosigkeit der Temperatur-Steigerungen, wenn sie überhaupt eintreten, die Diagnose: nicht tuberculös; umgekehrt bei Tuberculösen die typisch wiederkehrende, auch in ihrer Form charakteristische Fiebererhebung. Mehrmals haben wir auch späterhin die Diagnose, für welche Anfangs jegliches objective Zeichen fehlte, sicher feststellen können. Uebrigens will ich gern zugestehen, dass solche diagnostische Injectionen in sehr vielen Fällen nur einen rein wissenschaftlichen Werth haben werden, dass in manchen Fällen sogar zweifellos durch das Aufstöbern der tuberculösen Herde den Patienten eher geschadet als genützt werden kann. Wenn daher nicht ein specieller Grund vorliegt, werde ich in Zukunft derartige Injectionen unterlassen.

Leider muss ich mir versagen, das einschlägige Material Ihnen vorzulegen, da ich Ihre Zeit schon mehr als billig in Anspruch genommen habe.

Discussion.

Herr Neumann (Wien): Meine Ansicht über die Wirkungen das Tuberculin gegen Lupus und andere Hautaffectionen ist zwar, seitdem ich im Mai-Juni-Heft 1891 der Wiener Klinik die Resultate hierüber publicirt habe, auch nach der weiteren Fortsetzung der Versuche, auch derzeit dieselbe geblieben.

Wenn ich trotzdem und trotz zahlreicher Publicationen auch von anderen Fachgenossen die Tuberculinfrage als Gegenstand der Discussion für das Programm der deutschen dermatologischen Gesellschaft vorgeschlagen habe, war es einerseits die mögliche Hoffnung,

Verlaufe der Discussion neue Momente über dessen Heilwerth zu
winnen, anderseits scheint mir die Entdeckung Koch's noch immer
1 solch eminenter Bedeutung, dass namentlich die Dermatologen
selbe auch weiterhin zum Gegenstande eingehender Studien machen
ssen.

Ich werde es wohl unterlassen, sämmtliche Fälle meiner Klinik,
ich selbe bereits publicirt habe, hier neuerdings vorzuführen; es
en zahlreiche Formen und Studien des Lupus vulgaris vertreten:
ous maculosus, tuberculosus, tumidus, serpiginosus, papillaris, exul-
ans, Lupus der Conjunctiva, der Membrana mucosa nasi, einzelne Fälle
en complicirt mit Tuberculose anderer Organe. Es wurden überdies
h andere Affectionen, so Lepra tuberculosa, Psoriasis vulgaris,
ıen scrophulos., pustulöse und ulceröse Syphilide mit in den Bereich
Untersuchung gezogen. Es muss gleich hier constatirt werden,
; eine Besserung — einen Fall mit hochgradiger Lungentuber-
se ausgenommen — in sämmtlichen Lupusfällen eingetreten war,
ch vollständige Heilung erfolgte bei keinem Kranken.

Aus den Ergebnissen meiner Versuche will ich in kurzen
en folgende Daten hervorheben:

Ausser den bekannten Reactions-Erscheinungen, die mit auf-
rnder Unterstützung der an meiner Klinik fungirenden Aerzte
u sammt den Fiebercurven verzeichnet wurden, müssen besonders
consecutiven Exantheme, die in stets constanter Form erscheinen,
Betracht kommen. Sie unterscheiden sich in ihrem klinischen
e oft gar nicht von der Scarlatina varieg., den Morbilli papul.,
Erythema urticans etc. Bei einzelnen Kranken traten die Exan-
ie anfangs universell, später bloss auf den Stamm beschränkt
aber auch partiell, z. B. an der Nasenspitze als Erythema fugax
hwie am Präputium. Weiters beobachteten wir in einzelnen
n acute Schwellungen der Lymphdrüsen, welche spontan wieder
ss wurden.

Die fundamentalen Fragen der Koch'schen Entdeckung bleiben
rhin folgende:

1. Bringt das Tuberculin auf das lupöse Gewebe eine specifische
ung hervor, oder reagiren andere Hautaffectionen in gleicher
e?

2. Hat dasselbe somit einen diagnostischen Werth?

3. Geht weiters aus den bisher gewonnenen Resultaten hervor,
das Tuberculin als ein Heilmittel anzusehen sei, oder erzeugt
lbe nur eine leichte Besserung ohne vollständige Heilung?

Diese Fragen lassen sich schon derzeit beantworten. Die
irkung des Tuberculin auf das lupöse Gewebe ist eine geradezu
fische. Obzwar auch bei anderen Affectionen als bei Lupus
ions-Erscheinungen auftreten, sind diese dennoch wesentlich
ıieden und erscheinen mehr in erythematöser oder urticaria-ähn-

licher Schwellung — keine profuse Exsudation, keine Abstossung der Neubildung; es hat das Tuberculin daher einen diagnostischen Werth.

Unter den Fällen meiner Klinik erhielt einer mit ausgebreitetem Lupus serpiginosus am Ober- und Unterschenkel im Ganzen 23 Injectionen. Dieser war es namentlich, der schon nach der ersten Injection am 21. November von 0·007 unsere ganze Aufmerksamkeit fesselte. Die prompten allgemeinen und namentlich localen Reactions-Erscheinungen, die profuse Abscheidung seröser Flüssigkeit, welche stellenweise die Epidermis in Form eitriger Blasen abhob, machten, als dieselben Reactions-Erscheinungen nach den ersten Injectionen sich wiederholten, es sehr plausibel, anzunehmen, dass allmälig auch die tiefer gelegenen Partien der Heilung zugeführt werden dürften. Allein die Reactions- Erscheinungen wurden nach den später erfolgten Injectionen allmälig schwächer, blieben später ganz aus und in den bereits narbigen Geweben traten zahlreiche subepidermoidal punktförmige, hirsekorngrosse Knötchen auf, nur ein haselnussgrosser Knoten am Augenbrauenbogen war vollständig vernarbt, ebenso ein grosser Theil des Lupus der rechten Ohrmuschel, gleichwie ein ausgebreiteter Lichen scrophul. in Folge Eythema toxicum vollständig geschwunden war.

Die interessanten Details dieses Falles sind eingehend in der erwähnten Publication erörtert.

Aber schon dieser Fall schien dafür zu sprechen, dass die specifische Einwirkung des Tuberculin auf das lupöse Gewebe in gleicher Weise erfolge, wie die Einwirkung des Erysipels oder der Dermatitis auf verschiedene chronische Hautaffectionen, wie ich letztere anderorts beschrieben und sie in der December-Sitzung der dermatologischen Gesellschaft besonders betonte.

Bei zwei Kranken mit Lupus tumidus der Gesichtshaut und der Nase hat der Lupus wenige peripher gelagerte Knötchen ausgenommen, sich wesentlich gebessert; bei anderen sind einzelne Knötchen in der Narbe zurückgeblieben.

In zwei Fällen machte eine gleichzeitig bestehende Infiltration der Lungen merkliche Fortschritte, während andere trotz wiederholter Injection wenig reagirten.

Die lupösen Efflorescenzen in narbigen Geweben reagirten nur wenig, wurden in Folge der Injectionen elevirt, von einem rothen Hofe umgeben und waren nach wenigen Stunden mit festhaftender, dünner, trockener Exsudatschicht bedeckt. Aber eine auffallende Besserung hat sich in keinem Falle ergeben, während die peripher gelagerten Efflorescenzen eine leichte Abnahme zeigten. Ein fünf Jahre altes Kind mit peripher in der Narbe eingestreutem maculösem Lupus reagirte nur gering, selbst nach einer Dosis von 0·008.

Eines konnte stets constatirt werden, dass die eigentlich intensive Reaction fast ausschliesslich an den ulcerösen Formen, dem

pus serpig. und tumidus eingetreten war; beträchtliche Schwellung, thung und Hervortreten der Wucherung über das Niveau, Aus-eidung einer serösen Flüssigkeit an die freie Oberfläche, welche ch zu Borken vertrocknet, unter denen sich beträchtliche Exsudat-ıgen ansammelten, die den Saum der Borken blasig hervorwölbten. : intensive Reaction bei dieser Form des Lupus ist wohl aus ana-ıischen Gründen erklärlich, da dieselben in einem gefässreichen ebe mehr Chancen für ihr Zustandekommen hat als in einem issarmen.

Scarificationen und Imprägnirungen mit Tuberculin weisen wenig .ction auf, während die Einspritzung in das lupöse Gewebe leichte serung ergab. Bei einem Lungenkranken mit Nebenhodentuber-›se wurde der vor der Injection derbe Nebenhoden nach derselben chwellt und schmerzhaft, die Schwellung wurde bald regress, rend nach einer späteren Injection sich beiderseitig acute Hydrocele ;estellt hatte.

In einem Falle von Lepra tuberculosa (J. M. J.) zeigte sich nach ersten 4 Injectionen (von 0·002, 0·004, 0·006, 0·008 aufsteigend) e Reaction. Bei der 5. Injection — trat allgemeine und locale ction ein, die Knoten an der Brustfläche, Rücken und an der ckseite des Oberschenkels wurden geschwellt und hellroth gefärbt, eben von einem ödematösen Hofe. Die Gesichtshaut und die en und unteren Extremitäten erscheinen gedunsen. Später vorge-mene Injectionen hatten wohl allgemeine Reaction — doch keine le — zur Folge.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Knoten zeigten sich Bacillen nicht verändert; bei den entzündeten Knoten war die lermis abgehoben, nur zwischen den Rundzellen waren noch Leuko-n eingestreut, die Blutgefässe hyperämisch.

Von grossem Interesse sind die Resultate Danielssons, welcher jeher an den Zusammenhang der Lepra und der Tuberculose ıielt. Die Lepra hatte sich durch das Kochin verschlimmert und Leprabacillen, die vorhin im Blute nicht nachweisbar waren, ten sich nach der Injection in grösseren Mengen vor.

Die Reaction bei Syphilis war nur eine allgemeine. Bei einem ımösen Geschwür zeigte sich allerdings leichte Röthung der be-ızenden Haut, in einem andern Falle mit Sclerose wurde die Pro-ion des Exanthems hinausgeschoben, so dass selbst in der Krankheitswoche, vom Beginn der Infection an gerechnet, weder senschwellung noch Exanthem vorhanden war. In einem Falle pustulösem Syphilide waren zweimal allgemeine Reactions-Erschei-gen und ein leichtes Exanthem am Rücken erschienen. Auf das hilid selbst hatte die Injection keinen Einfluss. Drei Monate er trat bei demselben Individuum ein universelles tuberculoses hilid auf.

Bei einer Psoriasis vulgaris war wohl in Folge der allgemeinen Reaction nach jeder Injection eine Abnahme der psoriatischen Placques und schliesslich ein vollständiger Schwund der Psoriasis zu bemerken, doch ist dies nicht auf Rechnung einer specifischen Einwirkung des Tuberculin zu setzen, sondern auf die des hohen Fiebers.

Nur bei zwei Kranken konnte Abnahme des Körpergewichtes constatirt werden; bei einzelnen war dasselbe gleich geblieben, einer hatte um 6 Kg. zugenommen. Nur bei zwei Kranken hatte die Infiltration der Lungen sich ausgedehnt; bei dem einen rechts bis zum Schulterblattwinkel, während gleichzeitig eine tuberculose Caries des Handgelenkes sich auffallend besserte. Ebenso machte bei einem andern Kranken mit Lupus der Nase und Wange die Tuberculose der Lungen und mit ihr die Abmagerung beträchtliche Fortschritte, bei demselben Kranken erfolgte exitus letalis, wie auch die Nekropsie frische tuberculose Herde auswies.

Aus den oben erfolgten Erörterungen geht zur Genüge hervor, dass das Tuberculin nach wiederholter Vornahme der Injectionen im Stande ist, auf das lupöse Gewebe einen specifischen Einfluss auszuüben, wie dies bisher durch keine Methode möglich war, und dass man weiter bei Anwendung dieses Mittels zumal bei Lupus exulcerans, serpiginosus, tumidus eine leichte Besserung erzielt. Schon daraus ergibt sich, dass der Arzt von nun an, bevor er zur alten Methode des Aetzens und Auslöffelns schreitet, es nicht unterlassen wird, vorerst das Tuberculin zu versuchen.

Namentlich dürften gewisse Fälle von Lupus tumidus der Gesichtshaut es sein, die sich für das Tuberculin eignen, da hier die lupöse Infiltration nicht bloss in der Haut, sondern auch in den tieferen Gewebstheilen, in den Muskeln und Muskelfascien sitzt, wo eine selbst mehrere Jahre hindurch fortgesetzte Behandlung sich häufig wegen der tiefen Lagerung der Gewebsbildung ohnmächtig erweist, indem oft schon nach wenigen Wochen, selbst wenn der Lupus schon vernarbt ist, aus der Tiefe neue Efflorescenzen hervorwachsen.

Folgender Fall, welcher in die Reihe meiner bereits publicirten nicht aufgenommen ist, möge zur Illustration dienen.

P. G., der vorher eine Serie von 12 Injectionen u. zw. von 0·003 aufsteigend auf 0·04 erhalten hatte, wurde nach einer Pause von 23 Tagen am 20. Juli neuerlich mit 0·001 Tuberculin injicirt. Ohne dass die Temperatur wesentlich gestiegen wäre, zeigte sich deutlich locale Reaction in Form von Schwellung, Röthung und Exsudation am Gesichtslupus. Auch die bereits flach vernarbten lupösen Stellen im Gesichte wurden geschwellt, prominent; einzelne subepitheliale lupöse Efflorescenzen exulcerirten unter beträchtlicher Eiterung. Die Wangen boten unter enormer Schmerzhaftigkeit jenes Bild dar, wie man es mitunter an dem Lupus alter marastischer Personen zu

hen pflegt. In ähnlicher Weise verändert erscheint der Lupus
ı der rechten Schulter und am Oberarm, doch war die Schwellung
ringer und das Narbengewebe gegen die lupöse Umgebung scharf
grenzt geblieben.

Somit trat in diesem Falle eine ganz unerwartete und an den
iheren mit Tuberculin behandelten Fällen nicht beobachtete Erscheinung
ı, die um so überraschender war, als sie sich nach einer einzigen
jection von 0·001 bei einem Patienten einstellte, der vorher eine
nze Reihe von Injectionen erhalten hatte, ohne eine ähnliche Re-
:ion gezeigt zu haben. Ein rascher und herdweiser Zufall des
pus war namentlich an den Randpartien aufgetreten, zumal in den
fer sitzenden lupösen Efflorescenzen; diese zerfallenen Stellen über-
uteten erst nach Verlauf von drei Wochen.

Leider sind wir derzeit noch im Unklaren, wie lange der Orga-
mus gesättigt bleibt, und wann eine erneuerte Einverleibung des
berculin wieder im Stande ist — namentlich eine locale Reac-
n zu erzeugen — da ohne letztere keine Einwirkung auf den
pus möglich ist; die Grösse der Dosis, die Zeit. welche ver-
ichen muss, bis wieder Reactions-Erscheinung erfolge, zu bestimmen,
s sind Aufgaben der nächsten Zukunft.

Eines geht aus der Erörterung zur Genüge hervor, dass das
berculin auf das lupöse Gewebe einen specifischen Einfluss ausübt,
s es bei einzelnen lupösen Efflorescenzen und namentlich bei Lupus
lcerans und tumidus eine Besserung herbeiführt, und dass man in
ıkunft es versuchen wird, mit Hilfe desselben oder auch in Com-
ation mit der örtlichen Behandlung den Lupus rascher der Heilung
nführen. Jedenfalls sind wir, wenn auch bisher noch kein aus-
liesslich mit Tuberculin behandelter Fall als vollständig geheilt
liegt, durch Koch in Bahnen gelenkt, die bisher, wenigstens
Lupus, noch Niemand betreten. Der Zusammenhang des Lupus
Tuberculose, welcher so vielfach bestritten wurde, hat ausser
ı Nachweise von Tuberkelbacillen nunmehr auch durch das Kochin
feste Basis gewonnen.

Pick (Prag) weist erstlich auf die nun in aller Form
olgte Einbekenntniss der tuberculösen Natur des Lupus
ch Kaposi hin.

Was die diagnostische Bedeutung des Mittels betrifft, so
t er sie für eine vollkommen sichere. Gibt es Fälle, wo
e Reaction bei Lupus ausgeblieben, so kommen individuelle
l local-anatomische Verhältnisse in Betracht; so das Alter
l die vorgeschrittene schwielige Veränderung der Herde.
r ist dann die Reaction zögernd; sie trat aber oft selbst

bei anscheinend völlig geheilten Herden auf. Bei Lupus erythemat. und Carcinom sah er nie eine örtliche Reaction; eine etwaige Allgemeinreaction konnte auf tuberculöse Affectionen anderer Organe zurückgeführt werden.

Die local auftretende Necrose hält P. für die Folge der Entzündung.

Bezüglich der therapeutischen Wirkung hat er sich keinem Vorurtheil hingegeben; das Mittel wirke ausgezeichnet auf die Besserung des Krankheitszustandes. Metastasen solcher Art und Ausdehnung wie Kaposi hat er nie gesehen und hält den Connex zwischen Injection und Metastase für nicht so sicher. Wegen zuweilen sehr beängstigender Allgemeinerscheinungen bei gleichzeitig vorhandener Tuberculose anderer Organe insbesondere der Lungen räth er kleinste Dosen.

Herr Doutrelepont (Bonn):

Am 21. November vorigen Jahres habe ich die Injectionen mit Tuberculin begonnen und seit dieser Zeit ohne Unterbrechung die Anwendung dieses Mittels, welches Anfangs mit der grössten Begeisterung und übertriebenen Hoffnungen begrüsst, später mit gänzlicher Hoffnungslosigkeit von vielen Seiten ganz verlassen wurde, fortgesetzt. Während dieser Zeit habe ich ausser 34 Patienten, welche an Knochen-, Gelenk-, Drüsen-, Sehnenscheiden- und Hodentuberculose litten und 2 Leprafällen, welche hier nicht berücksichtigt werden sollen, 94 Fälle von Hauttuberculose längere Zeit mit Tuberculin behandelt, und zwar waren es 84 Fälle von Lupus, 1 Fall eines tuberculösen Tumors des septum narium cutaneum und 9 Fälle von Scrofuloderma. Unter den Lupuspatienten waren alle Formen des Lupus und alle seine Localisationen vertreten: in 5 Fällen waren nur die Extremitäten befallen, 1 Patient litt nur an Lupus der Haut um den anus herum und 4 Fälle betrafen nur tuberculöse Erkrankungen der Schleimhaut (Lippe, Rachenschleimhaut und Conjunctiva), ohne Erkrankung der äusseren Haut. Gelenk- und Knochentuberculose complicirten noch einzelne Fälle von Lupus; auch Lungentuberculose war häufig die Begleiterin des Lupus. Ausser-

em habe ich zu diagnostischen Zwecken mehrere Kranke
ıit Tuberculin injicirt. 3 Fälle von diesen will ich kurz er-
ähnen, weil sie den hohen Werth des Mittels in dieser Be-
ehung scharf nachweisen.

1. Eine Patientin litt an einem grossen Geschwür des
achens, welches die Uvula, einen Theil des weichen Gaumens
ıd der hinteren Rachenwand zerstört hatte. Die Anamnese
gab keinen Anhalt für Syphilis, trotzdem die Beschaffen-
ːit des Ulcus meiner Ansicht nach dafür sprach, dagegen
ıtte Patientin an Hämaptoe gelitten und die Untersuchung
ːr Lunge ergab Spitzenaffection. Die ersten Injectionen
·001) waren von hohem Fieber gefolgt, local am Geschwür trat
ːine Reaction ein. Nach der 4. Injection (0·003) schwoll die
ınze Umgebung des Ulcus an und war stark geröthet, so
ıss es aussah, als wenn auch locale Reaction eingetreten
ire. Patientin hatte seit zwei Tagen Jodkali erhalten, es
ır auch starker Schnupfen vorhanden; die scheinbare Re-
tion war also nur Jodwirkung. Unter fortgesetztem Jod-
brauch mit folgenden Injectionen von Salicylquecksilber ver-
rbte das Ulcus in ungefähr zwei Monaten. Eine zweite Pa-
ntin hatte ein Geschwür der Schleimhaut der Oberlippe,
ːlches vollständig einem lupösen Ulcus glich, und an den
men kleine aus Knötchen entstandene Tumoren ganz wie
pus aussehend. Die Tuberculininjectionen zeigten weder
gemeine noch locale Reaction, unter Einspritzungen von
licylquecksilber bildeten sich die Symptome alle zurück.

Ein Patient, der in der Klinik im Jahre 1886 an Lues
ıandelt worden war, wurde am 16. December 1890 wieder
fgenommen. Er litt an Ulcera der Kopfhaut und an ver-
erten Gummata ähnlichen Geschwüren am Thorax und der
ːhten Leiste. Die Tuberculininjectionen hatten allgemeine
ı locale Reaction zur Folge; es heilte alles ohne Queck-
ıeranwendung, nachdem einige Stellen ausgekratzt worden
ren.

Die locale Reaction ist nach meinen Erfahrungen auf
ıerculöses Gewebe beschränkt. Alle von mir beobachteten
lle von Haut- und anderen Tuberculosen haben die locale
action ausnahmslos gezeigt; ich habe niemals anders als an

tuberculösem Gewebe locale Reaction gesehen. Die allgemeine Reaction hat auch bei Tuberculose nie gefehlt; sie war jedoch sehr verschieden bei den einzelnen Patienten, ja in einzelnen Fällen, wo wir wegen der grossen Ausdehnung des Lupus eine sehr heftige fieberhafte Reaction erwarteten, war dieselbe nur schwach oder trat nur spät bei Anwendung starker Dosen auf. Neben dem Fieber beobachteten wir häufig sehr starke Beschleunigung der Herzaction, starke Dyspnoe mit heftigem Husten, im Anfange sogar Erstickungsanfälle, Erbrechen, Appetitlosigkeit, starke Abnahme des Körpergewichts, Delirien und soporöse Zustände; in einem Falle reagirte Patientin durch heftige cardialgische Anfälle auf jede Injection. Trotz dieser starken allgemeinen Reaction, und trotzdem viele unserer Patienten Lungenaffectionen aufwiesen, haben wir nie einen dauernden Nachtheil bei unseren Kranken beobachtet.

Auf der Höhe der Reaction haben wir öfters weit verbreitete Erytheme, masern-scharlach-ähnliche und papulöse Ausschläge, Herpes labialis et palati mollis und einmal Urticariaquaddeln wahrgenommen. Diese Erscheinungen verschwanden schnell. Dreimal ging die örtliche Entzündung nach Tuberculininjectionen in Erysipelas über, aber nur bei Patienten, die früher an dieser Krankheit gelitten hatten.

Die heftigen allgemeinen Erscheinungen, welche ich gleich Anfangs bei zwei Patientinen nach einer ersten Injection von 0·005 Tuberculin beobachtete, haben mich veranlasst, später nur mit 0·001 den Anfang zu machen und erst dann mit der Dosis zu steigen, wenn den kleinen Gaben keine Reaction folgte. Grössere Dosen habe ich als erste Injection nie mehr angewendet.

In den zwei ersten Monaten habe ich die Kranken nur mit Tuberculin behandelt, um die reine Wirkung des neuen Mittels zu erproben. Als wir jedoch nach dieser Zeit einzelne Patienten, welche mit glatten, weissen Narben entlassen waren, mit ausgedehnten Recidiven zurückkehren, und bei anderen Kranken noch während der Behandlung neue Knötchen auftreten sahen, haben wir unsere frühere Behandlung des Lupus (Auskratzen, Brennen, Pyrogallussalbe und Sublimatumschläge) mit den Injectionen verbunden.

Wir machten weiter die Erfahrung, dass bei schnell sich
ederholenden Einspritzungen mit rasch aufsteigenden Dosen
tienten bald nicht mehr allgemein und kaum noch local
ıgirten und in Folge dessen ein weiterer Fortschritt in der
ilung ausblieb, trotzdem wir durch histologische Unter-
hungen tuberculöses Gewebe noch nachweisen konnten.
bst Injectionen von 0·15 blieben ohne jegliche Reaction,
ıe Knötchen traten während der Behandlung auf: wir mussten
e Angewöhnung an das Mittel von Seiten der erkrankten
webe annehmen. Diese Beobachtungen veranlassten mich,
Injectionen nicht so häufig zu wiederholen; wir spritzten
alle 4 bis 6 Tage ein je nach der allgemeinen und localen
ıction, und brauchten so nur langsam die Dosen zu steigern,
kleine Gaben, seltener wiederholt, noch immer, wie wir es
ıhren, genügende locale Reaction hervorriefen; allgemeine
ke Reaction vermieden wir so viel als möglich. Seit dieser
t haben wir keine unangenehmen Erscheinungen bei unseren
ienten beobachtet, selten und nur im Anfange der Cur
ımt es vor, dass diese nach der Injection bettlägerig wer-
; ihr Allgemeinbefinden leidet nicht, der Appetit bleibt gut,
Körpergewicht nimmt zu: kurz man kann sagen, die
siognomie der Lupuskranken in der Klinik ist eine viel
ıere geworden durch diese Modification des Verfahrens.

Die locale Reaction, d. h. die durch Tuberculin an der
rculösen Neubildung erzeugte Entzündung ist das wirk-
e. „Die locale Wirkung des Tuberculin ist das, was es
ein Specificum d. h. als ganz etwas Besonderes und
artes kennzeichnet," sagt von Bergmann mit Recht. Ob
e Wirkung auch Heilung der Hauttuberculose oder wenig-
s eine entschiedene Besserung hervorrufen kann, ist die
ıtigste praktische Frage. Wenn auch die Erfahrung bis
gezeigt hat, dass das Tuberculin in seiner jetzigen Form
Anwendung nicht vollständiger heilen kann als die
eren Methoden, so ist der von Koch beschriebene un-
elbare Erfolg schon nach den ersten Injectionen so eclatant,
verblüffend, wie Kaposi sagt, dass an einem heilenden
lusse des Mittels auf Hauttuberculose nicht gezweifelt
len kann. Ich habe viele Fälle, welche nur mit Tuber-

culin behandelt worden waren, in kürzerer Zeit als früher, mit vollständig weisser, glatter Narbe, einem kosmetischen Resultat, wie ich es so schön früher nie beobachtet hatte, entlassen können; die meisten kehrten jedoch bald mit Recidiven, welche viel acuter und heftiger auftraten, als wir es früher gewohnt waren, zurück; nur einzelne sind bis jetzt recidivfrei geblieben. Bei anderen Patienten stockte die Heilung nach längerer Anwendung des Tuberculin; selbst hohe Dosen hatten keinen Einfluss. Die noch bestehenden Knötchen wuchsen wieder heran oder es bildeten sich neue Efflorescenzen an der Peripherie, welche auch nicht beeinflusst wurden. In solchen Fällen wurde 3—4 Wochen gewartet und dann die Tuberculininjection wieder mit Erfolg angewendet.

Seitdem wir nun die selteneren Einspritzungen von kleinen Dosen mit folgender Anwendung der früheren Methoden eingeführt haben, geht die Heilung des Lupus entschieden schneller vor sich als vor der Anwendung des Tuberculin, so dass eine sehr günstige Einwirkung desselben auf die Hauttuberculose als Unterstützung der früheren Methoden nicht geleugnet werden kann. So weit als jetzt schon ein Urtheil gefällt werden kann, treten die Recidive nach der modificirten Methode nicht so acut und heftig wie im Anfange der Koch'schen Cur auf. Casuistik hier mitzutheilen, würde zu viel Zeit in Anspruch nehmen, ich beabsichtige später eine Zusammenstellung meiner Fälle ausarbeiten zu lassen.

Die verschiedenen Formen des Lupus verhalten sich verschieden bei der Einwirkung des Mittels. Während die ulcerirten eine starke Ausschwitzung mit starker Borkenbildung zeigten (Gangrän habe ich, wahrscheinlich weil ich nie von vornherein grosse Dosen anwandte, nicht gesehen), beobachteten wir bei den nicht ulcerirten Lupusformen nach Rückgang der Entzündung immer ein Flacherwerden der Knötchen mit Schuppenanhäufung und zuweilen auch Blasenbildung. Bei einzelnen Fällen von nicht ulcerirtem Lupus mit starken Knötchen war die Einwirkung des Tuberculin am schwächsten.

Die histologische Untersuchung bestätigt die schon klinisch zu constatirende entzündungserregende Wirkung des Tuberculin. Ich habe von drei Lupusfällen zu verschiedenen Zeiten nach

ler ersten, nach weiteren, ja auch nach der 22. Injection von
)·1 Stücke von Lupus exstirpirt. Die Schnitte wurden nach
len verschiedensten Methoden gefärbt.

Das Resultat dieser Untersuchungen will ich kurz referiren.
ım deutlichsten tritt als Erscheinung der acuten Entzündung
in theils seröses, theils serös-fibrinöses Exsudat, und eine
)urchsetzung der Cutis mit Rundzellen auf. Schon die Epi-
ermis ist davon betroffen: die Hornschicht ist häufig durch
nhäufung von serös-fibrinösem Exsudat und Leucocyten, in
elchem ich zwar selten einzelne Tuberkelbacillen, einmal nur
nen Haufen davon gefunden habe. Das Rete Malpighii ist
ıch von Exsudat und Rundzellen durchsetzt, die Rete-Zellen
lbst häufig hyalin degenerirt und zerfallen, wodurch Hohl-
ume in dem Rete gebildet werden. Das Exsudat durchsetzt
e ganze Cutis und dringt sogar zwischen den epitheloiden
·llen in die Tuberkelknötchen ein und drängt die Bestand-
eile derselben auseinander. Nach der Methode von Weigert
färbt, zeigen die Schnitte zwar nicht immer ein feines Netz-
rk von Fibrinfäden, welches in dem Rete dann um die
berkelknötchen und selbst in dieselben bis zur Mitte ein-
ngt. Die Gefässe der Cutis sind erweitert und mit starker
sammlung von Rundzellen umgeben. Diese Rundzellenan-
ıfung begleitet die Haarfollikel und Schweissdrüsen. Die
pusknötchen selbst sind besonders an ihrer Peripherie viel
rker als sonst, mit Rundzellen, welche meistentheils ein-
·nig sind, während die mehrkernigen in der Zahl sehr
ücktreten, infiltrirt. Diese Zelleninfiltration dringt jedoch auch
die Knötchen ein und bildet gleichsam Stränge, welche die
zelnen Knötchen in viele mehr oder weniger runde Ab-
nitte theilen. Die Kerne dieser Zellen färben sich sehr
·k, während diejenigen der epitheloiden und Riesenzellen
wenig Farbe annehmen. Die Schnitte zeigen alle mehr oder
ıiger stark ausgeprägt diese Veränderungen, auch diejenigen,
che nach langer Injectionsbehandlung excidirt wurden;
den letzteren jedoch sind die mikroskopischen Knötchen
kleiner geworden, die Kerne ihrer epitheloiden und Riesen-
en sind undeutlicher erkennbar, das Protoplasma erscheint
eilen körnig, Kerne und Zellen hier und da zerfallen.

Einzelne Knötchen bestanden nur noch aus Riesenzellen mit nur wenig Rund- und epitheloiden Zellen. Andere Knötchen fanden sich mit Zügen von Spindelzellen durchsetzt. In einem Falle von Lupus verrucosus des Handrückens von nur Markgrösse war nach 12 Injectionen (die letzte von 0·1) alles glatt vernarbt. Die Narbe wurde exstirpirt, man fand nur noch kleinzellige Infiltration um die Gefässe herum und hier und da als Rest der Knötchen mitten in Rundzellenanhäufungen nur wenig kaum noch erkennbare Epitheloidzellen, trotzdem war nach einigen Wochen ein Recidiv eingetreten.

Der histologische Befund zeigt, dass das Tuberculin eine acute Entzündung der Haut, in welcher die Lupusknötchen sitzen, mit serös-fibrinösem Exsudat und Auswanderung von Leucocyten hervorruft, worunter das tuberculöse Gewebe theilweise schwindet oder atrophirt. Wie letzteres geschieht, ob durch zellige Degeneration, oder nach Klebs durch Metaplasie des tuberculösen Gewebes, indem, ohne dass Necrose eintritt, aus den epitheloiden und Riesenzellen normale Gewebszellen wieder gebildet werden, kann ich jetzt noch nicht entscheiden. Bilder dieser Art habe ich gesehen, in welchen die grossen Kerne der epitheloiden Zellen spindelförmig wurden und sich in Umwandlung zu Bindegewebszellen zu befinden schienen. Jedenfalls bleibt ein grosser Theil des tuberculösen Gewebes bestehen und hierin haben wir den Grund zu den Recidiven zu suchen, sowie in dem Nichtbeeinflusstwerden der Bacillen selbst, welche scheinbar nach Resorption des tuberculösen Gewebes ihren deletären Einfluss nur noch stärker auszuüben scheinen.

Klinische Beobachtung und histologische Untersuchung bestätigen beide den günstigen Einfluss des Tuberculin auf die Hauttuberculose, aber auch, dass dasselbe als Radicalheilmittel nicht anerkannt werden kann. Wir müssen daher seine Wirkung durch die bis dahin uns auch als hilfreich bekannten Verfahren unterstützen. Koch hat ja selbst die chirurgische Nachhilfe empfohlen. Wann diese eintreten soll, ob vor der Injection oder erst nachdem das Tuberculin seinen Einfluss kürzer oder länger ausgeübt hat, lässt sich jetzt noch nicht mit Sicherheit sagen. Ich fange mit einer oder einigen Injec-

›nen an und füge die weitere mehr chirurgische Behandlung
.nn hinzu und bin bis jetzt damit zufrieden. Wo es angängig
ır, habe ich nach der Entlassung der Patienten aus der
›spitalbehandlung poliklinisch Einspritzungen von kleinen
ch wirksamen Dosen fortgesetzt. Eine länger fortgesetzte
obachtung und weitere Untersuchungen müssen die Technik
r Anwendung des Tuberculin noch weiter ausbilden. Nur
Monate dauern bis jetzt die klinischen Versuche, und das
eine kurze Zeit für eine Krankheit, wie die Tuberculose,
lche einen sehr chronischen Verlauf hat und so häufig zu
cidiven führt. Jedenfalls haben die klinischen und histo-
ischen Untersuchungen bewiesen, dass wir in dem Tuber-
in ein energisches Mittel eigener Art — wie es früher nie
cannt war, welches nur in den tuberculös erkrankten Ge-
ben seine Wirkung entfaltet, besitzen, und darin allein liegt
on die Grösse der Erfindung Robert Koch's.

Möge es demselben gelingen, das Mittel durch weitere
›erimentelle und klinische Arbeiten noch weiter zu vervoll-
ımnen, dass es noch eine schärfere Waffe gegen die so
breitete Seuche in unserer Hand werde.

---

3. Herr **Urban** (Leipzig): *Demonstration von Lupusfällen,
ındelt mit Excision und Hautverpflanzung.*

Meine Herren! Im Anschluss an die heutigen Verhandlungen
· Behandlung des Lupus erlaube ich mir einige Kranke
:ustellen, welche ein Verfahren erläutern, das sich in den
:en Jahren in der chirurgischen Klinik in Leipzig ausge-
et hat. Die Excision des ganzen Lupusherdes im Gesunden
allgemein für das radicalste Mittel; es ist das einzige,
:hes mit annähernder Sicherheit gegen Recidiv schützt.
Excision kleiner Lupusherde und Schliessung der Wunden
h die Naht hat sich bewährt und wird vielfach geübt.
die Methode der Hautverpflanzung von Thiersch zu dem
nwärtigen Grade der Vollkommenheit ausgebildet worden
sind wir in der Lage, auch grössere Hautverluste in kurzer
zu ersetzen. Für Rumpf und Extremitäten hat es keine
vierigkeiten; hier kommt der plastische Erfolg erst in

zweiter Linie in Betracht. Anders gestaltet sich die Frage, wenn der plastische Erfolg, wie es beim Gesichte der Fall ist, in den Vordergrund tritt, die Unterlage weich und verschieblich ist, und die umgebenden Weichtheile jedem schrumpfenden Zuge leicht Folge leisten.

Unser Verfahren ist Folgendes: Der Lupus wird in seiner ganzen Ausdehnung im Gesunden mit dem Messer entfernt. Der Schnitt führt vom Rande der erkennbaren Infiltration, entfernt mindestens 2—3 Mm. im Gesunden. Die Dicke der ausgeschnittenen Haut sammt subcutanem Fettgewebe beträgt 0·5—1·0 Cm. Gewöhnlich bleibt ungefähr die Hälfte des subcutanen Fettgewebes zurück, die Hälfte wird mit der Haut entfernt; jedenfalls hält man sich in genügender Entfernung von der tuberculösen Infiltration und hütet sich die Lupusherde anzuschneiden. Die zahlreichen blutenden Gefässe werden mit Gefässzangen gefasst und die Blutung durch Torsion gestillt. Bei Unterbindung stösst sich immer an Stelle der Ligatur ein Stück aufgesetzter Haut ab, so dass die Fläche uneben wird. Die Blutung der kleinsten Gefässe wird durch Compression von 10 Minuten Dauer gestillt. Dann wird unmittelbar auf die frische Wundfläche die neue Haut in dünnen Scheibchen von entfernten Körpertheilen — bei uns immer vom Oberschenkel — aufgesetzt. Lässt man die Fläche erst granuliren, so wird die Cur unnöthig in die Länge gezogen und das plastische Resultat schlechter. Operation und Nachbehandlung muss mit der peinlichsten Sorgfalt nach den für die Hautverpflanzung vorgeschriebenen Regeln ausgeführt werden.

Der erste Kranke — Büchner, 26 J. alt — ist vor 13 Tagen — am 4. d. M. — operirt worden. Der Lupus bestand seit dem zweiten Lebensjahre. Er ist zu wiederholten Malen mit den verschiedensten Mitteln, zuletzt 22 Wochen lang mit Tuberculin behandelt worden. Der Lupus nahm die ganze rechte Gesichtshälfte von dem inneren Augenwinkel und dem Rande der Nase bis zum äusseren Gehörgange und 5 Mm. von dem unteren Augenlidrande bis unter die Mitte des Kinnes ein. Vom rechten Mundwinkel war die Grenze des Lupus 1 Cm. entfernt. Die Art des Lupus war dieselbe,

: die noch bestehende Erkrankung am rechten Oberarme. r ganze Lupusherd wurde auf einmal im Gesunden exstirpirt l die frische Wundfläche mit Haut vom rechten Oberschenkel etzt.

Vor der Hautübertragung wurde das untere Augenlid drei Fadenschlingen gegen die Stirn hin befestigt, um ein ·absinken desselben zu verhüten — es waren hier nur [m. äusserer Haut übrig geblieben — und zur Ruhigstellung Gypspanzer um Kopf, Hals und Brustkorb angelegt. Täglicher chsel des Wundverbandes. Nach vier Tagen wurden die .enschlingen und der Gypsverband entfernt. Seit dem ten Tage kein Verband mehr. Täglich zweimalige Waschung aufgesetzten Haut mit Olivenöl.

(Demonstration von Photogrammen vor und nach der ration und des ausgeschnittenen, in Alkohol gehärteten usherdes.)

An diesen frischoperirten Fall schliessen sich zwei Fälle ungefähr 3 Monaten Dauer an. Frau Hentschel, 54 Jahre leidet seit 9 Jahren an ulcerirendem Lupus des mittleren les des Gesichtes von einem Jochbein bis zum anderen chliesslich der Nase und ganzen Oberlippe bis auf die eimhaut. Sie wurde im W.-S. 1890—91 mit Tuberculin ındelt und gebessert. Vom 17. Juni d. J. an wurden die usherde in 3 Zeiten entfernt und die frischen Wundflächen Haut besetzt. Bei der Unebenheit der Flächen kann man e grösseren Stücke auf einmal in Angriff nehmen, ohne Erfolg zu gefährden. Die Oberlippe musste durch Plastik hergestellt werden, die fehlenden Nasenflügel und Nasene werden später ersetzt. Die einzelnen Operationen en statt am 17. Juni (l. Wange), 4. Juli (r. Wange) und Juli (Oberlippe und Nase). Am 3. August wurde der ct der Oberlippe ersetzt und die Kranke am 17. August ıuf Weiteres entlassen.

Frl. Gotthardt, 20 Jahre alt, leidet seit dem 7. Lebensan Lupus des mittleren Theiles des Gesichtes von der : des Nasenrückens bis in die Mitte zwischen Unterlippe Kinn. Der längste Querdurchmesser beträgt 10 Cm. nspitze und Nasenflügel sind vollständig verloren gegangen,

die Mundspalte beträchtlich narbig verengert. Früher vielfach behandelt, zuletzt mit Tuberculin. Der Lupus der Haut wurde im S.-S. 1891 in zwei Hälften entfernt und die frischen Mundflächen mit Haut besetzt — am 6. Juni die rechte, am 8. Juli die linke Hälfte.

Kein Recidiv. (Demonstrat. von Photogrammen.)

Endlich zwei Fälle, die vor 2 Jahren operirt worden sind:

Frl. Kretzschmar, 16 Jahre, litt seit dem 7. Lebensjahre an Lupus der Nase. Sie wurde früher vorübergehend mit „Salbe“ behandelt, zuletzt zweimal systematisch in grösseren Krankenhäusern; im Jahre 1887 ein halb Jahr lang mit „Salben“, 1888 ein halb Jahr lang mit „Glüheisen“. Am 25. Juni 1889 wurde sie in die chirurg. Klinik in Leipzig aufgenommen. Es fand sich ein geringer Defect im linken Nasenflügel. Die äussere Haut des linken Nasenflügels und Nasenrückens war bis zum knöchernen Nasengerüst in Narbengewebe verwandelt — Folge der früheren Eingriffe. In diesem leicht gerötheten Gewebe zahlreiche Lupusknötchen. Am unteren Ende griff der Lupus um 0·5 Cm. auf die rechte Nasenwand über. Die Schleimhaut gesund, das Mädchen im übrigen gesund und kräftig. Am 27. Juni 1889 wurde die ganze lupös entartete Haut im Gesunden entfernt, an kleinen Stellen des Nasenrückens bis auf den Knorpel und die frische Wundfläche mit Haut vom linken Oberschenkel besetzt. Ein isolirtes Lupusknötchen an der linken Wange wurde herausgeschnitten und die kleine Wunde durch die Naht geschlossen. Im folgenden Winter plastischer Ersatz der Lücke im linken Nasenflügel.

Bisher kein Recidiv eingetreten.

Fräulein Beckert, 22 Jahre alt, Lupus der linken Gesichtshälfte oberhalb der Haargrenze in der linken Schläfengegend beginnend, bis unter das Kinn einige Centimeter über die Mittellinie nach rechts und 2 Cm. vom Mundwinkel beginnend bis über den proc. mast. nach hinten. Die ganze Ohrmuschel war in die tuberculöse Entzündung einbegriffen. Bis zu ihrem 17. Lebensjahre war sie nur vorübergehend in ärztlicher Behandlung. Langsames Weitergreifen; im 16. Lebensjahre raschere Ausbreitung.

Im Nov. 1886 kam sie in die chirurg. Klinik in Leipzig

ı Behandlung und ist seitdem theils klinisch, theils poliklinisch ı Behandlung geblieben. Der Lupus war zum grossen Theil ı geschwürigem Zerfall, die Weichtheile hoch aufgequollen, mit ̣rusten bedeckt. Die Behandlung begann mit einer Abkratzung er tuberculösen Producte; es folgten Hautverpflanzungen ıf die frische Schabfläche, Aetzungen Ustionen u. s. w., die ɔutentzündlichen Erscheinungen verschwanden, das Gewebe ɜrdichtete sich, aber der Lupus blieb in Knötchenform beehen. Nun folgte systematische Behandlung mit dem scharfen ɔ̈ffel und dem Galvanokauter. Zuweilen glaubten wir die eilung erzielt zu haben, aber nach 1, 2, 3 Monaten waren ̣eder zahlreiche Knötchen vorhanden. Daher entschlossen r uns nach fast dreijähriger Behandlung zur Exstirpation des ıpus im Gesunden und plastischem Ersatz der verloren gangenen Haut. Da die Fläche sehr gross und die Möglichit eines ungünstigen kosmetischen Resultates nicht ausgeılossen war, so wurde die Operation in fünf Abschnitte zerlegt. e frischen Wundflächen, durchwegs subcutanes Fettgewebe, rden sofort mit Haut von den Oberschenkeln besetzt, nur ̣ unterste Abschnitt wurde zunächst der Granulation übersen und erst secundär nach drei Wochen die Ueberhäutung lzogen. Ueber die granulirende Fläche konnte das Secret · höher gelegenen ulcerirenden Lupusherde fliessen, daher ̣lären sich die gegenwärtigen Recidive. Zur Zeit ist kein pus vorhanden mit Ausnahme vereinzelter Knötchen an ɜem untersten Rande und am Ohr. Hier konnte man sich ht immer im Gesunden halten, wenn man nicht die ganze rmuschel opfern wollte. Der Lupus griff stellenweise den Knorpel über. An der ganzen linken Wange findet ı nur ein Lupusknötchen, die Operation wurde am Juli 1889 begonnen und im Winter 1889—90 zu Ende ihrt.

Von allen Vorgestellten wird Büchner das beste Resultat ɜrn. Die Erkrankung geht nirgends auf die Schleimhaut r das äussere Ohr über. Die gegenwärtige Färbung der ıt wird in den nächsten zehn Wochen allmälig abblassen. Gotthardt und Hentschel wird in einigen Wochen die Bẹllung des Schleimhautlupus in Angriff genommen; daran

schliessen sich die nöthigen plastischen Operationen. Frl. Kretzschmar ist seit zwei Jahren geheilt.

Frl. Beckert war der erste Fall von ausgedehntem Lupus, den ich nach der Methode der Excision und Transplantation behandelte. Die eingetretenen Recidive waren aus den oben angegebenen Gründen vorauszusehen. An ihr legte die Methode die erste Probe ab. Seitdem hat sie sich an einer Reihe weiterer Fälle bewährt. Durch gründliche Entfernung der Recidive kann man jetzt, nachdem der Hauptherd entfernt ist, hoffen mit geringer Mühe endgiltige Heilung zu erreichen. Die Curdauer ist bei dieser Methode kurz. Kleine Lupusherde kann man in wenigen Tagen, grössere, bei denen die Operation in mehrere zerlegt werden muss, innerhalb weniger Wochen zur Heilung bringen. Die meisten Lupusfälle sind so, wie sie in unsere Behandlung kommen, ohne weitere Vorbereitung für die Anwendung des Verfahrens geeignet. Bei acut entzündlichen, ödematösen Lupusherden muss eine Behandlung vorausgehen, welche die Gewebe zum Schrumpfen bringt. Abgesehen von anderen Mitteln ist das Tuberculin für diesen Zweck sehr geeignet. Es führt im Verlaufe von zwei bis drei Wochen die gewünschte Verdichtung der Gewebe herbei.

Dr. Lesser: Ich glaube wohl im Sinne der Versammlung zu handeln, wenn ich Herrn Dr. Urban für diese interessante Demonstration besonders danke.

---

4. Herr **Jadassohn** (Breslau): *Demonstration von Unna's „Plasmazellen“ und von eosinophilen Zellen im Lupus und in anderen Geweben.*

Meine Herren!

Ihnen Allen ist zweifellos die sehr interessante Arbeit bekannt, in welcher Unna seine neueren Erfahrungen über die Histologie des Lupus niedergelegt hat. Ich habe geglaubt, dass es bei der grossen Wichtigkeit des Gegenstandes angezeigt wäre, Ihnen diejenigen Gebilde, mit denen sich Unna's Aufsatz hauptsächlich beschäftigt, die „Plasmazellen“ hier zu demonstriren und einige Bemerkungen an diese Demonstration zu knüpfen, trotzdem meine Untersuchungen noch keineswegs abgeschlossen sind.

Der wesentlichste Inhalt des ersten sich mit den Plasma-
·llen beschäftigenden Theiles von Unna's Arbeit lässt sich in
lgenden Sätzen kurz resumiren:

„Im lupösen Gewebe finden sich, u. zw. in frischesten
ıpusknötchen fast ausschliesslich, Zellen mit feinstkörnigem
·otoplasma, das bei einer bestimmten Tinctionsmethode — Fär-
ng mit alcalischem Methylenblau, Entfärbung mit Creosol —
nkel gefärbt bleibt, mit einem oder auch mit mehreren
ırnen, die theils als bläschenförmig, theils als stärker tingibel
schrieben werden."

„Diese Zellen sind identisch mit den bisher als epitheli-
le Zellen fälschlich bezeichneten. Sie bilden den Anfang
en Tuberkels, entstehen aus den fixen Zellen des Gewebes,
:h aus den Endothelien, und wandeln sich weiterhin ent-
ler zu eigenartig degenerirten Zellen oder zu Riesenzellen
oder wuchern auch zu „Tochterplasmazellen" mit gerin-
en Mengen desselben blaufärbbaren Protoplasmas und
ıklerem Kerne, die man bisher für Häufchen weisser Blut-
perchen gehalten hat."

„Sie sind identisch mit den Plasmazellen Waldeyer's und
z verschieden von den grobkörnigen, mit Methylenblau
metachromatisch färbenden Mastzellen Ehrlich's."

Zunächst nur einige Worte über die Technik: Wenn man
ı der von Unna vorgeschlagenen Methode färbt, so gelingt
Nachweis seiner Plasmazellen oft in einer geradezu electiven
se — dabei aber entfärbt sich das andere Gewebe leicht
sehr, dass seine Untersuchung schwierig ist. Wenn man
statt des Methylenblau's (altes rothstichiges steht
t immer zur Verfügung und ist auch darum nicht sehr
·mpfehlen, weil es der principiellen Forderung chemischer
heit am allerwenigsten entspricht) das neuerdings besonders
Hoyer empfohlene durch seine metachromatische Wirk-
keit ausgezeichnete Thionin in stark alkalischer ($^1/_{2000}$)
Boraxlösung verwendet, so tritt leicht eine so starke Ueber-
ıng ein, dass die Creosolentfärbung nur sehr langsam oder
haupt kaum gelingt; dagegen erhält man gute Präparate,
ı man in den letzterwähnten Lösungen unbedenklich über-
und mit schwach saurem Wasser vorsichtig entfärbt.

Doch ist die Tinctionsfrage bei den Plasmazellen überhaupt nicht besonders wichtig, weil man, wenn man die Zellen, die Unna meint, einmal gesehen hat, sie auch in anders gefärbten Präparaten (Safranin, Hämatoxylin) ohne Weiteres wiedererkennt.

Die Thatsache nun, dass man in Lupuspräparaten sehr vielfach Zellen findet, welche im Grossen und Ganzen der Beschreibung Unna's entsprechen, ist leicht und sicher zu constatiren — nicht an allen Lupuspräparaten zwar, denn sie fehlen mitunter ganz oder fast ganz, aber häufiger sind sie vorhanden.

Die erste Frage, die sich uns aufdrängt, ist: Sind diese Zellen identisch mit dem, was man bisher als epithelioide Zellen in Lupus bezeichnet hat?

Diese Frage muss ich nach meinen Untersuchungen verneinen; denn es gelingt leicht, namentlich an isolirten Lupusherden, nebeneinander die bisher als epithelioide beschriebenen und die Plasmazellen zu demonstriren.

Die ersteren nehmen meist (mit oder ohne Riesenzellen) das Centrum der Knötchen ein, die letzteren finden sich an der Peripherie entweder in unmittelbarer Nachbarschaft der ersteren oder von ihnen durch eine mehr oder weniger concentrische Ansammlung von Leucocyten getrennt.

Ich kann auch kleinste Lupusherdchen demonstriren, in denen die Plasmazellen ganz fehlen.

Dagegen finden sich häufig Herde solcher von unregelmässiger Gestalt im Anschluss an die Gefässe in der näheren oder weiteren Umgebung der Lupusherde, und das sind wohl diejenigen Gebilde, die Unna als jüngste Tuberkel, als jüngste Lupusknötchen anspricht.

Dieselben sind meist zu klein, als dass sie, wie Unna meint, makroskopisch sichtbar sein könnten, und da ich sie in ganz derselben Form und Anordnung bei verschiedenen anderen, sicher nicht tuberculösen Proeesse gefunden habe, so fehlt vorderhand — solange nicht Tuberkelbacillen in ihnen nachgewiesen sind — der Beweis, dass sie wirklich Tuberkel sind und nicht einfache Wirkungen des Entzündungsreizes, wie sie Baum-

garten als gleichsam secundäre Resultate der tuberculösen Infection so vielfach betont hat.

Auch an anderem tuberculösen Gewebe (z. B. an Lymphdrüsen), in welchem die Epitheliodzellenformation vorherrscht, iess sich der Nachweis führen, dass die charakteristischen ınregelmässigen oder polygonalen grossen Zellen mit bläschenörmigem Kern die Plasmareaction Unna's nicht geben.

Die blau bleibenden Zellen haben meist Kerne mit ıehr tingibler Substanz, mit vielen Kernkörperchen, und die Kerne liegen mit grosser Vorliebe excentrisch. Die Gestalt der Zelle ist meist rund oder leicht polygonal, die der epithelioiden iel unregelmässiger.

Ich möchte hier nur mehr in Parenthesi beifügen, dass 'nna von der Meinung auszugehen scheint, dass Baumgarten ach seinen Untersuchungen die Bedeutung der Leucocyten eim Lupus sehr gering werde anschlagen müssen.

Nun hat aber gerade Baumgarten selbst in seiner allerngs älteren Arbeit über Lupus die Häufigkeit der Lymphoidellen gegenüber der Epitheloidzellenformation als einen Grund egen die Zusammengehörigkeit von Lupus und Tuberculose ıgeführt; die anatomischen Verhältnisse haben sich seitdem cht geändert und es lässt sich auch jetzt nicht leugnen, dass ındzellen beim Lupus im Gegensatz zu anderen Formen ronischer, bacillenarmer Tuberculose eine sehr hervorragende olle spielen. Ich habe auf diesen Gegensatz zwischen dem ıpus und dem sonst so wohl begründeten Gesetz Baumgartens ass cetéris paribus spärlichem Bacillengehalt Epithelioidzellen-, ichlichem Lymphoidzellentuberkel entsprechen) in meiner ·beit über Inoculationslupus aufmerksam gemacht und einen ·klärungsversuch dafür gegeben.

Die Frage aber, ob die Plasmazellen Unna's mit den en Epithelioidzellen identisch sind oder nicht (die ich verinen musste) scheint mir von geringerer Bedeutung zu sein; ·l wichtiger ist die weitere Frage: Entstehen die bisher s Epithelioidzellen bezeichneten Elemente des ıberkels, die zweifellos charakteristischesten :standtheile desselben aus den Plasmazellen?

Lässt sich der Nachweis erbringen, dass die ersteren in genetischem Zusammenhang mit den letzteren stehen?

Diese Frage hat Unna bejaht. Wenn wir, wie ich glaube, mit Recht annehmen, dass die „homogenisirten“ Plasmazellen Unna's identisch sind mit den meist als Epithelioidzellen bezeichneten, so ist nach der Beschreibung Unna's an einen continuirlichen Uebergang der einen in die anderen nicht zu zweifeln; mir ist der Nachweis eines solchen Ueberganges nirgends mit Sicherheit geglückt. Bekanntlich ist durch Baumgartens ausgezeichnete und überzeugende Untersuchungen der Beweis erbracht worden, dass die epithelioiden Zellen des Tuberkels aus einer Proliferation der fixen Gewebselemente hervorgeben. B. hat dieses Resultat erzielt durch fortlaufende Untersuchungen experimentell erzeugter Tuberculose. Nur auf diesem Wege lässt sich meines Erachtens auch der Beweis erbringen, dass Plasmazellen und Epithelioidzellen in einander übergehen; denn trotz reichlichster Untersuchung verschiedenartigsten pathologischen Materials ist es mir bislang nicht gelungen, eine Entscheidung der von Unna beantworteten Frage herbeizuführen. Eine grosse Anzahl von Bildern (frische Lupusherde ohne Plasmazellen, Plasmazellen an der Peripherie von Tuberkeln, aber von dem eigentlich tuberculösen Gewebe durch einen Rundzellenwall getrennt etc.) schien mir gegen die Zulässigkeit der Unnas'schen Auffassung zu sprechen; aber trotzdem würde ich es nicht wagen, sie als unrichtig zu bezeichnen, ohne an frischem Thiermaterial die Baumgarten'schen Untersuchungen mit specieller Rücksicht auf die Plasmazellen zu wiederholen; dazu habe ich bisher die Zeit noch nicht gefunden.

Ich komme zu der weiteren Behauptung Unna's, dass die von ihm gefundenen Zellen identisch sind mit den Waldeyer'schen Plasmazellen.

Waldeyer selbst hat die Möglichkeit einer derartigen Deutung bejaht; aber dennoch wird es erlaubt sein, den Versuch zu machen, der brieflichen Notiz Waldeyer's weitere Unterlagen zu schaffen.

Was zunächst die Beschreibung betrifft, die Waldeyer selbst in seiner berühmten Arbeit von den Plasmazellen gibt,

so fällt auf, dass dieser seine Zellen als grobgekörnt beschreibt und auch zeichnet, während Unna die Körnung seiner Zellen meistentheils (nur an einer Stelle tragen sie das Epitheton grobgekörnt) als eine ausserordentlich feine ganz besonders betont so zwar, dass sie selbst mit den stärksten Linsen nur gerade noch erkannt werden kann.

Ich für mich muss gestehen (und andere Collegen haben mir das für ihr Auge bestätigt), dass ich mit den mir zur Verfügung stehenden Systemen (Zeiss Apochromat und Ocular 12) eine eigentliche Körnung dieser Zellen überhaupt nicht erkennen kann; ihr Protoplasma ist häufig in einer eigenthümlich unregelmässigen Weise zusammengeballt; aber von einer isolirten distincten Granulirung wie in den Mastzellen oder den eosinophilen Zellen ist keine Rede.

Maassgebender aber, als die Identificirung der Zellarten Unna's und Waldeyer's nach der Beschreibung der Autoren scheint mir ein anderer Weg zu sein, der sicher zum Ziele führen muss. Waldeyer hat von seinen Zellen angegeben, in welchen Organen sie sich besonders reichlich finden; an diesen Stellen also muss man mit der charakteristischen Färbungsmethode Unna's suchen. Ich erwähne als solche: das interstitielle Gewebe des Hodens, besonders der Ratte, die perivasculären Räume des Gehirns; ferner spricht Waldeyer auch die Zellen der Nebenniere als zu seinen Plasmazellen gehörig an. Ich habe nun Hoden und Gehirn der Ratte, Nebenniere von Mensch, Ratte, Kaninchen, Hoden des Menschen und des Kaninchens nach Unna'schen Plasmazellen durchsucht, sie aber nicht gefunden.

Hoden und Nebenniere haben bereits einmal zur Entscheidung einer Frage bezüglich der Plasmazellen Anlass gegeben. Ehrlich hatte bekanntlich zuerst seine Mastzellen mit den Plasmazellen identificirt, hatte aber diese Anschauung später selbst zurückgenommen, weil er gerade in den erwähnten Organen seine Mastzellen vollständig vermisst hat. Ich muss daher an dieser Stelle erklären, dass ich zwar bezüglich der Nebennieren mit Ehrlich's Befunden vollständig übereinstimme, dass ich dagegen ganz charakteristische Mastzellen in reichlicher Zahl im interstitiellen Gewebe des Hodens vom erwach-

senen Menschen und von der Ratte gefunden, sie beim Kaninchen bislang vermisst habe. Weitere Untersuchungen werden über diese Differenz der Befunde Klarheit bringen müssen.[1])

Wie dem auch sei — der Mangel von Zellen mit Unna's Farbenreaction in den erwähnten Organen spricht gegen die Deutung, dass Waldeyer's und Unna's Plasmazellen identisch sind. Ob die ersteren überhaupt bestimmte Farbenreactionen geben, wie sie zur Charakterisirung von Zellgranula seit Ehrlich's Vorgang benutzt werden, ist mir unbekannt und ich habe den Eindruck, dass Waldeyer's Absonderung seiner Plasmazellen auf rein morphologischen Kriterien basirt war, dass er alle Bindegewebszellen mit reichlichem Protoplasmagehalt in diese Gruppe einreihen wollte; fasst man sie in einem solchen weiteren Sinne auf, dann gehören auch die Mastzellen in sie hinein; dann kann man auch Unna's Plasmazellen, ihre Bindegewebszellennatur vorausgesetzt, in diese Gruppe einordnen, aber nur als eine bestimmte Unterabtheilung derselben, da ihre charakteristischen Glieder, die ihr Autor in erster Linie genannt hat, die Methylenblaureaction nicht geben.

Dass die Plasmazellen Unna's nicht nur im Lupus vorkommen, das hat ihr Autor selbst erwähnt — gegenüber der Behauptung aber, dass sie den wesentlichsten Antheil des Lupusgewebes ausmachen, war es nothwendig, darauf aufmerksam zu machen, dass sie auch bei ganz charakteristischem Lupus mit Tuberkeln fehlen oder wenigstens nur in sehr unbedeutender Zahl vertreten sein können. Um über ihre Bedeutung weitere Aufklärung zu gewinnen, war es natürlich nothwendig, ihr Auftreten bei anderen Erkrankungen zu untersuchen. Nach meinen Beobachtungen nun stellen diese Zellen ein ganz ausserordentlich verbreitetes Element bei allen möglichen pathologischen Processen dar. Da sie sich bei einfacher Färbung mit Boraxmethylenblau und Alkoholentfärbung, sowie bei der Kühne'schen Bakterienfärbung mit Carbolmethylenblau sehr gut erkennen lassen, ich diese Methoden aber früher vielfach

[1]) Der Mühe dieser Untersuchungen hat sich auf meine Bitte Herr cand. med. Münchheimer unterzogen.

ıngewendet hatte, so konnte ich zunächst constatiren, was mir ›ei der ersten Betrachtung bereits aufgefallen war, dass das ;ellinfiltrat, welches sich um einen von mir beschriebenen, gonorhoisch erkrankten paraurethralen Gang angesammelt hat, ıst ganz aus Plasmazellen zusammengesetzt ist; zwischen ınen waren nur spärlich Eiterkörperchen mit fragmentirten .ernen zu sehen. Auch bei einem präputialen Drüsengang, ən ich in letzter Zeit untersucht habe, konnte ich ganz die-lben Verhältnisse constatiren: um das mit Eiterkörperchen füllte epitheliale Rohr ein dichter Ring ganz charakteriischer Plasmazellen von derselben mittleren Grösse, welche e meisten Plasmazellen auch im Lupus haben; und dasselbe ld ergab sich bei Querschnitten durch eine Tube, in welcher ı Gonococcen nicht nachweisen konnte.[1])

Die Plasmazellen Unna's fand ich ferner: in mehreren ·imäraffecten — und zwar bei nicht exulcerirten Scleıen in solcher Menge, dass ein grosser Theil des Infiltrates aus ıen zusammengesetzt erschien; ferner in einigen trockenen peln (auch lichenoiden Formen), in einem tuberoserpiginösen philid, bei einem chronischen nicht näher definirbaren Ulcus :her nicht tuberculösen Ursprungs) der Achselhöhle, in Carıomen an der unteren Grenze da, wo gemeinhin der „Leuytenwall", der sich dem wuchernden Carcinom entgegenstellt, chrieben wird; ich sah sie, wenn auch nur in vereinzelten ımplaren, unter einem spitzen Condylom, in dem Stroma ›s Urethralpolypen, eines Mastdarmpolypen, in Bindegewebsinterstitien einer elephantiastischen cherung in einem Narbenkeloid nach Acne, und zwar in ganz derselben Lagerung und Anordnung wie in einem pusfibrom", endlich in einigen Naevis.

Bei einem der letzteren, welcher sich zum Theil in ein

---

[1]) Ich erwähne hier nur nebenbei, dass sich nach Färbung mit ischem Methylenblau und Creosolentfärbung auch die Gonococcen iv lange und gut gefärbt erhalten; doch hat diese Färbung kaum ı Vorzug vor der früher von mir empfohlenen Boraxmethylenblau-ärbung, Säureentfärbung oder vor der neuerdings mit Vortheil verəten Borax-Thioninfärbung, bei welcher die Säureentfärbung mit geringerer Vorsicht geübt zu werden braucht.

Sarcom umgewandelt hatte, war das scharf abgesetzte sarcomatöse Gewebe mit seinen charakteristischen grossen Zellen ganz frei von Zellen mit Methylenblaufärbung, während in dem Naevus Häufchen solcher vorhanden waren. — Ich habe die Plasmazellen ganz vermisst: bei einem Ulcus molle und bei einem acuten Hautabscess.

Aus diesen Untersuchungen, die ich auf ein noch grösseres Material ausgedehnt hätte, wenn ich hätte glauben können, dadurch der Lösung der Frage näher zu kommen, ergibt sich, dass fast bei allen entzündlichen Processen eine Ansammlung von Plasmazellen statt hat — diejenigen ausgenommen, bei denen ein ganz acuter Vereiterungsprocess vorhanden war. Bisher hat man diese Zellen zweifellos sehr vielfach einfach als Rundzellen bezeichnet und da dieser Terminus seit Cohnheim's Zeiten fast immer mit dem Begriff der extravasirten Leucocyten identificirt wurde, so galten sie den meisten Forschern gewiss als Leucocyten. Allmälig hat man diesen Standpunkt zu verlassen begonnen und die neueren Untersuchungen über Durchwachsung von Fremdkörpern, über Gewebsveränderungen nach Necrose hervorrufenden Agentien (z. B. die Arbeiten von Nikiforoff und Bardenheuer) weisen — ebenso wie die Referate Ziegler's und Marchand's beim X. Internationalen Congress — darauf hin, dass vieles von alledem, was früher als Infiltration galt, als auf einer Proliferation der fixen Zellen im alten Virchow'schen Sinne beruhend aufzufassen ist. Dass der Begriff der epithelioiden Zellen zu eng ist, als dass er alle Proliferationselemente der fixen Gewebszellen umfassen könnte, das ist zweifellos, und wenn Unna seine Plasmazellen mit vollkommener Bestimmtheit als zu den letzteren gehörig hinstellt, so beweist ihm gegenüber gerade das oben angeführte Beispiel der Sclerose am besten, dass er mit der Identificirung seiner Zellen mit den epithelioiden seiner Sache keinen Dienst geleistet hat — denn wem wäre es bisher eingefallen, eine Sclerose als wesentlich aus epithelioiden Elementen zusammengesetzt zu beschreiben? — Die Frage, welche dringend eine Entscheidung erfordert, ist die: Sind alle Zellen, deren Protoplasma sich in der wiederholt erwähnten Weise färbt, Abkömmlinge der fixen Gewebselemente?

Ich habe diese Frage zu entscheiden versucht einmal
urch eine immer wiederholte Untersuchung der erwähnten
'räparate und habe namentlich an sublimatfixirtem Gewebe
urch den Nachweis einer mitotischen Vermehrung der Plasma-
ellen, von welcher Unna nicht spricht, zu einem Resultat zu
elangen versucht. Man findet zwischen den Häufchen von
lasmazellen zweifellos hier und da eine mitotische Figur, aber
lbst bei schnell entstehenden Wucherungen ist ihre Menge
lativ spärlich und nie habe ich mit Sicherheit sagen können,
ss es sich hierbei wirklich um eine Proliferation von Plasma-
llen handelt, weil zwischen diesen doch auch immer die
assen Kerne der zweifellos spindelförmigen Bindegewebs-
llen auftauchen und die mitotische Theilung dieser bei allen
tzündlichen Processen längst bekannt ist.

Ich habe ferner versucht, ob ich durch die Untersuchung
n Lymphdrüsen, Knochenmark und Milz zu einem positiven
sultat würde gelangen können und ich habe in allen diesen
ganen Plasmazellen oft in beträchtlicher Anzahl neben den
rakteristischen Lymphocyten aufgefunden. Die Thatsache,
s ich dieselben gerade an den Keimcentren der Lymphdrüsen
einigen Präparaten ganz vermisst, sie an anderen Stellen
r gefunden habe, schien mir nach einer bestimmten Richtung
it deutbar. Und so muss ich denn nach alledem erklären,
s ich bislang den Beweis, dass die Unna'sche Reaction
in ausreicht, alle Abkömmlinge fixer Zellen von protoplasma-
hen Leucocyten zu unterscheiden, für nicht erbracht ansehen
n. Wie für die Untersuchung der Granulationsbildung im
gemeinen, so wird auch für die Prüfung dieser Frage die
erimentelle Forschung nicht entbehrt werden können. Sollte
diese Annahme Unna's als berechtigt erweisen, so werden
in der Methylenblaureaction des Protoplasmas ein sehr
iemes Hilfsmittel zur Fixirung der Herkunft vieler „Infil-
onen" haben.

Das Gebiet der Gewebswucherung bei der Entzündung
dann zweifellos ein noch viel weiteres werden, als es
h die Untersuchung der letzten Jahre bereits geworden ist.

Im Anschluss an diese Bemerkungen, deren Hauptzweck
ar, den augenblicklichen Stand dieser Frage auf Grund meiner

Untersuchungen darzustellen und zu einer Discussion derselben den Anstoss zu geben, möchte ich mir, da unsere Verhandlungen ja vorzugsweise Demonstrationen gewidmet sein sollen, erlauben, Ihnen gerade im Lupusgewebe Elemente zu demonstriren, welche meines Wissens in diesem noch nicht gesehen worden, ja auf welche die Aufmerksamkeit der Dermatologen bisher wohl überhaupt noch nicht gelenkt worden, wie sie auch bei allen Gewebsuntersuchungen bisher noch sehr wenig beobachtet worden sind. Es handelt sich um Zellen mit eosinophilen Granulis, auf deren Darstellung und allgemeine Bedeutung ich an anderem Orte einzugehen denke.

Ich habe diese Gebilde vor ca. einem Jahre zum ersten Male in Lupus erythematodes- Schnitten gesehen; durch eine persönliche Mittheilung des Herrn Collegen Jacobi weiss ich, dass er sie zur selben Zeit in Primäraffecten gefunden hat; ich habe sie dann weiter in Präparaten von Mycosis fungoides (von Herrn Collega Ledermann) in mässiger Zahl wieder gefunden. Besonders auffallend aber ist mir ihr reichliches Vorkommen im Lupus gewesen. Ich habe sie in Fällen, die nicht unter Koch'scher Behandlung gestanden haben, gesehen, aber meist in ziemlich spärlicher Anzahl. Dagegen treten sie unter den weissen Blutkörperchen, welche bei der „Reaction" das tuberculöse Gewebe überschwemmen, oft ausserordentlich reichlich auf, und auch noch längere Zeit nach der Reaction habe ich sie recht zahlreich gefunden.

Ich kann leider noch nichts Definitives berichten über das Verhältniss dieser Zellen zu der Zahl der eosinophilen Zellen im Blut vor und bei der Reaction. Dagegen glaube ich, wird es Ihr Interesse erregen, diese selben Zellen in ausserordentlich grosser Zahl in einem erhabenen, bereits leicht schuppenden Exanthemfleck zu sehen, den wir einem Lupuspatienten excidirt haben, als er die Höhe einer sehr intensiven Reaction gerade überschritten hatte. Bei demselben Patienten sind in lupösen Herden vor der Injection nur sehr wenige, in solchen nach den Injectionen sehr reichliche eosinophile Zellen zu sehen, so dass aus diesen Thatsachen das Eine mit Sicherheit hervorgeht, dass unter dem Einfluss der Koch'schen Reaction eine grosse

Zahl gerade von eosinophilen Zellen die Blutbahn verlässt.

---

6. Herr **Jacobi** (Freiburg i. B.): *Pathologie und Pathogenese 'es Lichen scrophulosorum.*

(Mit Tafel I.)

Wenngleich der Lichen scrophulosorum zu den klinisch m besten gekannten Hautkrankheiten gehört, wenngleich es einem deutschen Dermatologen einfallen wird, an diesem so ıt begrenzten Krankheitsbilde zu rütteln, so ist doch unbegreif- :herweise im Auslande — speciell in Frankreich — diese rankheit noch durchaus nicht als zu Recht bestehend aner- ınnt. Noch in der letzten, in diesem Jahre herausgegebenen Besnier und Doyou und commentirten Auflage der „Patho- ;ie und Therapie der Hautkrankheiten von Kaposi" findet :h in der Anmerkung bei Lichen scrophulosorum der Satz, ss „die von Hebra und Kaposi unter diesem Namen be- ıriebene Affection eine Art Folliculitis der Haarbälge resp. .lgdrüsen darstellt, die wohl infectiös, wenn nicht durch kroorganismen hervorgerufen, vielleicht manchmal toxischen sprunges und scrophulo-tuberculösen Individuen eigenthüm- ı ist; nach den Beschreibungen der Autoren ist sie in fran- .ischen Hospitälern viel seltener, als in der Wiener Klinik. lessen gibt es in Frankreich genug Scrophulo-Tuberculose l man müsste ebenso oft dieser Affection begegnen, wenn sich um eine sicher individualisirte Krankheit handelte."

Dieser Ansicht müssen wir entschieden entgegentreten; ın es auch nicht begreiflich erscheint, warum gerade diese ınkheit, die allein nach den klinischen Beschreibungen Hebra und Kaposi diagnosticirt werden kann, in Frank- h verkannt wird, so halten wir doch an dem Bilde dieser ·ction, die so wenig in ihren klinischen Symptomen variirt, wenn man sie einmal gesehen hat, kaum mit einer anderen vechselt werden kann, fest. Ebenso müssen wir uns dagegen vahren, dass der Lichen scrophulosorum mit der Pityriasis ·a pilaire (Dévergie) identificirt wird, wie dies gelegentlich französischen Dermatologen versucht wurde. Ganz abge-

sehen von den entschieden vorhandenen Verschiedenheiten der Efflorescenzen fehlen bei der Pityriasis pilaire die für den Lichen scrophulosorum so charakteristischen Symptome von Scrophulose resp. Tuberculose, und selbst wenn die Identität beider Affectionen sich feststellen liesse — was ich für ganz ausgeschlossen halte — so ist unser Name noch immer viel bezeichnender, als der französische Name, der das Wesentliche der Krankheit gänzlich unbeachtet lässt.

Dem klinischen Bilde, so wie es von Hebra resp. Kaposi ziemlich erschöpfend dargestellt ist, habe ich aus eigener Beobachtung nicht viel hinzuzufügen. Bemerkenswerth erscheint mir aber, dass bei einer an ausgedehntem Lupus des Kopfes und verschiedenen Drüsentuberculosen leidenden Patientin zweimal Lichen scrophulosorum auftrat, was jedesmal mit einer Verschlimmerung sowohl der localen Erscheinungen als des Allgemeinzustandes zusammenfiel. In der Zeit zwischen beiden Eruptionen, wo sowohl die localen Symptome beträchtlich gebessert, als auch der Kräftezustand der in ärmlichen Verhältnissen lebenden Patientin unter Hospitalpflege sich sehr gehoben hatte, war die Hautaffection total verschwunden, ohne weitere directe Behandlung. In einem zweiten Falle war die Betheiligung der Extremitäten eine auffallend starke, sowohl was die Zahl, als auch die Grösse der auch auf den Streckseiten localisirten Efflorescenzen anbetraf; in diesem Falle hätte die Diagnose Schwierigkeiten machen können, wenn nicht alle Uebergänge von dem ungemein charakteristischen Lichen scroph. am Abdomen zu der Hauterkrankung der Extremitäten und ausserdem eine tuberculöse Adenitis der Axillardrüsen vorhanden gewesen wäre, wozu sich später noch eine tuberculöse Affection der Lungenspitzen gesellte. Auch in diesem Falle verschwand im Verlauf mehrerer Monate die Affection vollständig ohne weitere Behandlung, während das Allgemeinbefinden sich besserte. [1])

[1]) Erwähnen möchte ich an dieser Stelle, dass an der Breslauer dermatologischen Klinik mit ausgezeichnetem Erfolge schwache Chrysarobinsalben gegen L. scr. angewendet werden; die Heilung erfolgt dabei in kürzester Zeit.

Weniger genau, als die klinischen Symptome kannten wir bisher die pathologische Anatomie des Lichen scrophulosorum, noch weniger die Aetiologie. Von vier Fällen von Lichen scroph., die ich im letzten Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte ich zwei anatomisch untersuchen und zwar stammte das vom Lebenden excidirte Material in einem Falle vom Handgelenk und bot sehr schöne ausgebildete Knötchen dar, im zweiten Falle wurden von einem ungemein typischen Falle zwei Stückchen am Abdomen excidirt und zu anatomischen und bacteriologischen Untersuchungen verwendet.

Kaposi hat durch seine Untersuchungen als hauptsächlichen Sitz der Erkrankung die Haarfollikel nebst zugehörigen Talgdrüsen und deren Umgebung festgestellt. In dieser Richtung kann ich seine Angaben voll bestätigen nach Untersuchung einer Anzahl einzelner Efflorescenzen in Serienschnitten. In einzelnen Fällen, wenn im Beginn der Serie die Herkunft einer kleinen Schuppe oder Borke auf der Höhe des Knötchens zweifelhaft erschien, konnte beim weiteren Verfolgen der Schnitte nachgewiesen werden, dass Entzündung und Exsudation immer an den Lanugohaaren localisirt waren und von dort aus die Hornhyperplasie oder aber durch Ueberquellen von Exsudat die Borkenbildung ausgegangen war.

Der anatomische Befund, welcher im höchsten Grad interessirte, war kurz folgender:

Alle Knötchen, sowohl vereinzelte, wie confluirende boten das typische Bild miliarer Tuberkel, die meist gut abgegrenzt waren und immer aus Rundzellen, epithelioiden und Schüppel-Langhans'schen Riesenzellen bestanden, und zwar zeigten sich im ersten Falle mehr Epithelioid-Tuberkel, während im zweiten Falle die Rundzellen in der Mehrzahl vorhanden waren. Die Riesenzellen, die in jedem Knötchen mit absoluter Sicherheit nachweisbar waren, zeigten stets schön bläschenförmige peripher gelagerte Kerne. Sehr auffällig war die sehr oberflächliche Lagerung dieser Zellen; nicht selten fanden sich gut ausgebildete Riesenzellen in den Spitzen der Papillen, speciell in den Haarbälgen benachbarten. In einzelnen Knötchen fanden sich nur ein oder zwei Riesenzellen, in anderen deren

fünf bis sechs nebeneinander liegend und durch epithelioide Zellen getrennt. Verkäsung war nirgends nachweisbar, wohl aber die bei jeder chronisch-entzündlichen Dermatose vorhandene Infiltration des Bindegewebes in der Umgebung, speciell um Gefässe und Lymphspalten herum.

Natürlich veranlasste dieser anatomische Befund mich zur Untersuchung auf Bacterien. Nach sehr zahlreichen vergeblichen Versuchen mittelst der verschiedensten Methoden gelang es mir endlich durch das Gabbet'sche Verfahren zunächst zwei etwas dunkel tingirte, dann aber ein deutlich rothes Stäbchen nachzuweisen, das in der Grösse und Gestalt durchaus mit dem Tuberkelbacillus übereinstimmte und in einem Knötchen dicht bei einigen Riesenzellen gelagert war. Im zweiten Falle wurden kurze Zeit nach der Excision je ein Kaninchen und ein Meerschweinchen mit kleinen Gewebspartikelchen in die Bauchhöhle geimpft, aber mit durchaus negativem Erfolg: das Kaninchen lebt zur Zeit noch und das sechs Wochen nach der Impfung getödtete Meerschweinchen zeigte keinerlei Veränderungen ausser beträchtlicher Schwellung mehrerer Mesenterialdrüsen. Die makroskopisch wenig veränderten Impfstückchen liessen auch mikroskopisch wenig erkennen: sie waren umgeben von einem zelligen Exsudat, das Fremdkörper-Riesenzellen enthielt, Bacillen waren in einer nicht sehr grossen Zahl von Schnitten nicht aufzufinden. Züchtungsversuche konnten leider nicht angestellt werden, doch hoffe ich, dass auch dazu sich Gelegenheit bieten wird.

Fassen wir nun dasjenige, was wir vom Lichen scroph. wissen, kurz zusammen, so ergibt sich, dass wir es hier mit einer Erkrankung zu thun haben, die klinisch genau bestimmt, ausschliesslich bei Personen vorkommt, die an einer Tuberkulose — meist der Drüsen — leiden und meist den sogenannten scrophulösen Habitus darbieten, dass das Auftreten der Hautaffection oft zusammenfällt mit einer Verschlimmerung an den tuberculösen Herden, während mit Besserung des Allgemeinbefindens und der ursprünglichen tuberkulösen Affectionen auch das Hautleiden zu verschwinden pflegt;

ehmen wir dazu, dass mikroskopisch die einelnen Efflorescenzen das Bild miliarer Tuberkel eigen, dass — wenn auch höchst spärlich — den uberkelbacillen an Grösse, Gestalt und charakristischer Farbenreaction gleichende Stäbchen ch vorfanden, so erscheint die Vermuthung sehr ahrscheinlich, dass wir den Lichen scroph. als ne Form der Hauttuberculose ansehen müssen, erdings mit einer gewissen Einschränkung. Wenn wir berückchtigen, dass der Erfolg der Thierimpfung ein durchaus gativer war, wenigstens in dem einen Falle, in welchem sie rsucht wurde, so können wir nur annehmen, dass wir es r mit einer Infection mit abgeschwächtem Material zu thun ben, wofür auch die Heilung spricht, die ohne jede bleibende ränderung der Haut, ohne jede Narbenbildung spontan olgt, was allerdings zum Theil auch mit der so oberflächhen Lagerung der Tuberkel in den Papillenspitzen in sammenhang stehen mag. Ich bin mir wohl bewusst, dass in der Bau des Tuberkels bei Hautaffectionen nicht genügt, Tuberkulose zu diagnosticiren, ich habe nicht nur bei inpapulösen Syphiliden, sondern auch in lenticulären Papeln genug das Bild des miliaren Tuberkels gefunden, aber ich ıbe, dass beim Lichen scroph. die Zahl der für meine Anme sprechenden Gründe eine genügend grosse ist.

Dazu kommt noch ein Moment, das ich bisher nicht ernt habe, nämlich das Verhalten des Lichen scroph. gegenr dem Koch'schen Tuberkulin. Leider habe ich selbst iber keine Erfahrungen sammeln können, aber Neumann[1]) einen Lichen scroph. nach Tuberkulin-Injectionen vervinden, und zwar nach Auftreten eines Exanthems. Ob das Schwenninger und Buzzi[2]) nach Injectionen beobete Exanthem wirklich ein Lichen scroph. war, erscheint etwas zweifelhaft, da ein so plötzliches Auftreten eines en Lichen scroph. bisher noch nicht beobachtet ist.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift 1891, Nr. 14 p. 519.

[2]) Schw. u. B. II. Brief aus Berlin über d. Koch'sche Heilmittel; .tshefte f. prakt. Dermatologie. Bd. XI. 1890. Nr. 12.

Meine Herren!

Wenn vorstehende Untersuchungen auch noch nicht vollständig abgeschlossen sind, wenn sie auch noch eines weiteren Ausbaues bedürfen, so hoffe ich doch, dass sie den Anlass dazu geben werden, **den Lichen scroph. künftig zu den Tuberkulosen der Haut zu zählen.**

Discussion.

Herr Mraček (Wien): Meine Herren! Gestatten Sie mir bei dieser Gelegenheit nur kurz eines Falles zu gedenken, welcher zwar nicht genau wie die angeführten, aber auf eine ähnliche Weise von mir behandelt wurde. Es handelte sich um einen Fall von tuberculosis verrucosa cutis, welcher im Juni dieses Jahres auf meine Abtheilung im Rudolfspitale aufgenommen wurde. Der Kranke hatte Pleuritis und Peritonitis im Jahre 1885 überstanden; vor drei Jahren bildete sich am Ulnarrande der linken Hand eine warzenähnliche Wucherung, welche sich stets vergrösserte. Eine versuchsweise vorgenommene Therapie hatte keinen Erfolg, und die Wucherungen nahmen derart zu, dass vom Handgelenke bis zum Ring- und Kleinfinger hin die Haut des Handrückens in fast zusammenhängenden Feldern und mehreren kleineren Inseln von derselben eingenommen wurde. Die erkrankte Hautpartie liess sich vom Unterhautzellgewebe leicht abheben. Ich nahm am 15. Juni die Operation in Chloroformnarkose vor, umschnitt den ganzen kranken Bezirk, und präparirte die Haut vom Unterhautzellgewebe ab, entfernte somit, sowie mein Herr Vorredner, die erkrankte Hautpartie. Die geringe Blutung habe ich zum Theile durch Torsion, zum Theile durch Druck gestillt, und dann Hautpartien vom Vorderarm derselben Seite transplantirt. Unter dem aseptischen Verbande war die Wunde bis zum 2. Juli im Vernarben. Die transplantirten Lappen haben wohl gehalten, und der Kranke konnte am 9. Juli ohne Verband gelassen werden, worauf er dann in wenigen Tagen das Spital verliess. Die Narbe war schön, flach, dehnbar, wie ich es wohl mit keiner anderen Methode erzielt hätte, und dieses Resultat überraschte mich derart, dass ich glaube, dass auch in anderen Fällen, wo es sich um ausgebreitete Tuberculose oder sonstige Hauterkrankungen handelt, eine solche chirurgische Behandlung am Platze wäre.

Herr Saalfeld (Berlin): Ich hatte geglaubt, dass die Discussion mehr auf das chirurgische Gebiet übergehen würde — der Herr Vorredner ging z. Th. auch schon darauf ein —; ich erlaube mir daher noch eine kurze Mittheilung darüber, wie ich einige Lupusfälle behandelte. Ich habe ausserordentlich gute Resultate erzielt, leider die Patienten nicht zur Demonstration mitbringen können mit einem Verfahren, das durchaus nicht neue, von mir aber consequent

urchgeführt selbst ist vor Kurzem schon unter den Verhandlungen der erliner dermatologischen Vereinigung in der Berl. klin. Wochenschrift esprochen worden ist. Es besteht in der Desinfection der betreffenden artie; dann habe ich, wo es anging, den Esmarch'schen Schlauch ngelegt, Cocain injicirt; erst wurden mit einem grossen, scharfen öffel die oberflächlichen Theile entfernt, darauf jedes einzelne nötchen, das ich sehen konnte, mit einem Stachel angestochen und nn methodisch die Auslöffelung mit ganz kleinen Flach- und Hohleisseln und eben solchen scharfen Löffeln von der Grösse eines ecknadelknopfes beginnend und allmälig immer grösser werdenden rgenommen. Dann wurden die einzelnen so erhaltenen Höhlen mit einen und grösseren Ansätzen des Pacquelins ausgebrannt; darüber n ein Jodoformverband. Ich hätte dieses Verfahrens, das in dieser sellschaft, wie ich wohl annehmen darf, Niemandem neu erscheint, ht Erwähnung gethan, wenn ich nicht hier die Instrumente, die rr Instrumentenmacher Wilhelm Tasch, Berlin N. Oranienburgerasse 27 angefertigt hat, hätte demonstriren wollen. (Demonstration.)

II. Sitzung.

Donnerstag, den 17. Sept. Nachmittags 2 Uhr.

(Im Hörsale des anatomischen Instituts.)

Prof. Lipp: Ich bitte Herrn Prof. Pick das Präsidium der heutigen Nachmittagssitzung zu übernehmen.

Vorsitzender Prof. Pick:

Ich bitte den Schriftführer Collegen Neisser für den leider abwesenden Collegen Prof. Schwimmer das Wort zu ergreifen.

6. Der von Prof. Schwimmer beobachtete Krankheitsfall von Psorospermosis cutanea vegetans ist in Kürze folgender:

Die circa 40 Jahre alte Bauersfrau N. N., die wegen einer seit mehreren Monaten bestehenden ausgebreiteten Hauterkrankung von dem sie behandelnden Arzte behufs Feststellung der Diagnose und weiterer Behandlung an mich gewiesen wurde, bot folgendes Krankheitsbild dar:

Die ganze Körperoberfläche war in auffälliger Weise verändert, indem selbe an vielen Stellen sowohl betreffs der Färbung der äusseren Decke, der Umwandlung ihrer Oberfläche und der ganz ungewohnten Massenhaftigkeit der auflagernden Bildungen auf letzterer ein seltenes und fremdartiges Aussehen erlitten hatte.

Die bemerkenswerthesten Veränderungen, die auf der Haut sich kundgaben, betrafen die Nacken- und Genitalpartien, ferner die Achselhöhlen, Bauch- und Rückengegend und in absteigender Reihe die Gelenksbeugen der Extremitäten und das Gesicht an den Schläfen und Ohrpartien.

Der Charakter der krankhaften Veränderung bestand in dem Vorhandensein von hanfkorn- bis linsen-grossen Knötchen und Knoten, die überall ziemlich stark prominirten und theils ein

ınkel-, theils sepiabraunes, hie und da auch lilafarbenes Corit aufwiesen. Diese Bildungen erschienen selten vereinzelt, ındern zumeist in dichten Aneinanderreihungen und gruppeneisen Anordnungen, die besonders um den Mons Veneris, ie inneren Schenkelflächen und um die Analartien herum die grösste Ausdehnung erlangt hatten, so ss sich an den genannten Stellen, namentlich aber ringsum Weichen wulstartige Verdickungen und Anschwelngen kundgaben, welche durch einzelne tiefere Furchen die fälligen Verdickungen noch deutlicher zu Tage treten liessen. enn man die einzelnen Elemente, die in so grosser Anzahl d Mächtigkeit bestehenden ausgebildeten Knötchen und oten eingehender betrachtete, so erschienen selbe gewöhnlich hervorspringende, an der Spitze abgeflachte, hie und da e Delle, mitunter auch einen verschlossenen Ausführungsıg darbietende Efflorescenzen von fettig sich anfühlendem, lererseits wieder von verhorntem Aussehen; stellenweise den sich an der Oberfläche der Efflorescenzen dunkelbraune ısten, bei deren Abhebung Excoriationen zu Tage traten. und da sind auch der Epidermis beraubte, ohne Krusten findliche kleinere Neubildungen sichtbar.

All die genannten neugebildeten Wucherungen erscheinen ziemlich dichten, mehr neben als auf einander gelegten ppen oder reihten sich, durch Linien und Furchen getrennt, erlschnurartigen symmetrischen Figuren aneinander und ben sich von den unterhalb liegenden Hautflächen in einer se, dass man namentlich bei Betrachtung des Krankheitss, wie es sich am Nacken präsentirte, aus einer grösseren ernung den Eindruck empfängt, als ob eine Pelzhülle der t aufliegen würde.

Die Veränderungen, welche die allgemeine Decke an den n der auffälligsten Erkrankung erlitten hatte, traten am Ge- und der Kopfhaut etwas in den Hintergrund. Letztere ıuch an einzelnen Stellen, namentlich an der Uebergangs- zum Nacken, ein drüsiges Aussehen, war aber dort, wo Haare dichter erscheinen und mit dünnen Schüppchen und ppen bedeckt sind, weniger von den Knötchenbildungen fen, als die Uebergangsfalten des Hinterhauptes zu den

Ohren, welche letztere sowohl am Tragus wie Antitragus Efflorescenzen zeigen, die von dort aus sich in den äusseren Gehörgang beiderseits fortsetzen und selben nahezu vollständig ausfüllen.

Die Haut des Gesichtes zeigte in geringerem Grade ein durch Neubildungen verändertes Aussehen, dafür war selbe jedoch durch einzelne vergrössert erscheinende Talgfollikel, die um die Nasolabialfalte beiderseits, sowie am Kinn sich vorfanden, ausgezeichnet.

Am Stamm zeigten sich einzelne discrete Knötchen, hie und da auffälligere Comedobildungen. Die Achselhöhlen waren der Sitz einer dichten Auflagerung durch die zahlreichen, einander bedeckenden Knötchen und Knoten, die an einzelnen Stellen von fest anhaftenden Krusten bedeckt waren.

An den Beugeseiten der Arme und Kniee beiderseits waren Knötchenbildungen zu Gruppen vereinigt, welche central am dichtesten standen und sich peripher allmälig zu schütteren, discreten Efflorescenzen verloren. Die Haut der Finger und der Zehen zeigt kleine, etwa mohnkorngrosse Neubildungen, welche an den Hautpartien der Streckflächen der einzelnen Phalangen fehlten und bei seitlicher Beleuchtung die Haut wie mit grobkörnigem und feinem Sand bestreut erscheinen lassen. Die Palmar- und Plantarflächen waren gespannt, die Haut mässig verdickt, dunkel pigmentirt.

An allen Stellen der allgemeinen Decke, wo die Erkrankung die dichtgedrängten Efflorescenzbildungen aufwies und die Nachbarhaut von normalerem Aussehen war, sah man die einzelnen peripheren Wucherungen allmälig in normale Haut in Gestalt von kleineren aus analog geformten Knötchen bestehenden Ausläufern übergehen. Die Haut ist aber auch an den nicht afficirten Stellen ziemlich rauh, fühlt sich stellenweise siebeisenartig an, hie und da infiltrirt und ziemlich pigmentreich.

In diesem im Vorhergehenden in seinen Hauptmomenten beschriebenen Falle hatten sich in der ersten Zeit des Spitalsaufenthaltes keine Krankheitserscheinungen allgemeiner Natur gezeigt. Oertliche Zufälle blieben jedoch nicht aus und Patientin klagte ausser über heftiges Jucken noch über eine stete

ıd lästige Spannung an den Stellen, wo die Neubildungen in ·osser Anzahl bestanden.

Zum Zwecke der weiteren Bestätigung der klinischen iagnose wurden zu diversen Malen einzelne Hautstückchen :stirpirt, in welchen die charakteristischen Parasiten aufgeaden wurden. Die Präparate wurden vom Assistenten der inik Dr. Basch angefertigt und befinden sich in unserem :sitze.

Patientin verblieb durch volle 3 Monate unter meiner obachtung, während welcher Zeit eine andauernde Arsencur, :ils intern, theils in Form von subcutanem Injectionen in ıwendung kam; selbe hatte auf den Verlauf des Uebels keinen ıfluss ausgeübt, da letzteres während der Zeit des Spitals'enthaltes vollkommen stationär blieb.

Die locale Behandlung, die hauptsächlich gegen das Jucken 'ichtet war, bestand in der Anwendung von Resorcin, ıwefel, Ichthyol, Menthol und ähnlichen Präparaten — selbe 'iesen sich als vollkommen wirkungslos. Die meiste Erleichıng brachten Theer- und Sublimatbäder, die abwechselnd Anwendung kamen.

Die den Meatus auditorius vollkommen bedeckende und ›en verdickende Knötchenbildung wurde unter Cocainsthesie mit dem Thermocauter theilweise entfernt, der ɔlg blieb ein dauernder und hatte die Gehörfähigkeit erlich gebessert.

Nachdem Patientin in ihrem mehrmonatlichen Spitals:nthalte zur Wahrnehmung gelangte, dass jede in Anwendung ɔgene Behandlung sich fruchtlos erwies, stellten sich bei Erscheinungen grosser Gemüthsdepression ein. Durch die altende Verstimmung und gleichzeitig auftretende Schlafƺkeit begann sich ein Mangel an Appetenz zu zeigen, die nke wurde unlustig, unruhig und wünschte schliesslich Krankenhaus zu verlassen, und da sie auch an häufigen Kolikllen zu leiden begann, vermuthete sie, dass ein dem Haut:n gleiches Uebel sich auch in dem Darmtracte ausbilden le, das ihren baldigen Tod zur Folge haben müsste. (!)

Unter solchen Umständen gelang es nicht, die Kranke · die angegebene Zeit (3 Monate) hinaus auf der Station

zurückzuhalten; sie verliess gegen Ende December 1890 das Krankenhaus und ging in ihre Heimat. — Trotz des dringenden brieflichen Ersuchens an ihren Arzt, mich von dem weiteren Verlaufe der Erkrankung zu benachrichtigen, blieb ich ganz ohne weitere Kenntniss von dem Zustande der Kranken und erfuhr erst zufällig vor einiger Zeit, dass Patientin nach 2monatlicher Anwesenheit in ihrer Heimat an Entkräftung zugrunde gegangen war.

Obduction wurde nicht vorgenommen.

(Folgt Demonstration grosser farbiger Tafeln.)

---

7. Herr **Neisser** (Breslau): *Ueber den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre mit mikroskopischen Demonstrationen.*

Wenn ich im Anschluss an den Schwimmer'schen Fall das Wort ergreife, so muss ich um Entschuldigung bitten, wenn ich Ihre Ansprüche auf ein eingehendes Referat über den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenfrage nicht befriedigen kann. College Schwimmer hatte auf mein Ersuchen es übernommen, mit dem Berichte über seine eigene Beobachtung diese ganze Frage zu behandeln. Ich bin nicht vorbereitet genug, um ihn entsprechend zu vertreten.

Die Psorospermosenfrage hat neben dem dermatologischen Interesse, wie ich nicht weiter zu betonen brauche, ein sehr wesentliches allgemein-pathologisches, da ja mit ihr zur Zeit die Frage verknüpft ist, ob und wie weit eine ätiologische Beziehung zwischen derartigen thierischen Parasiten und den carcinomatösen Neubildungen bestehe. Ueber diesen Gegenstand kann ich mich um so kürzer fassen, als eine Anzahl vorzüglicher Referate z. B. von Ribbert in der deutschen med. Wochenschrift und von Stroebe im Centralblatt für pathologische Anatomie vorliegen. Ich kann mich um so eher auf dieselben beziehen, als nach den sehr zahlreichen Untersuchungen, die ich an gegen 40 Carcinomen, wesentlich der Haut, selbst angestellt habe, keinen anderen Standpunkt einzunehmen vermag, als den daselbst, wesentlich von Ribbert vertretenen. Ist auch in vielen Fällen der Verdacht, dass parasitäre Wesen einzelliger Natur in den untersuchten Präparaten sich finden, nicht abzuweisen, so fehlt

loch andererseits jeglicher Beweis dafür, dass es eben
rirkliche Fremdlinge sind, die wir sehen, und nicht nur
urch abnorme und pathologische Zellneubildung bedingte
bnorme Proliferations- und Degenerationsvorgänge, oder
ilder, die vielleicht durch schwer deutbare Zelleinschlüsse
ıstande kommen. Geben wir die Möglichkeit parasitärer
sorospermien-Einschlüsse zu, so ist das, glaube ich, das
ısserste, was man bei dem gegenwärtigen Stand unserer Un-
rsuchungsmethoden concediren kann. Freilich wäre es sicherlich
rfehlt, bei dem Suchen nach Psorospermien immer nur eine
ınz bestimmte Art, etwa Coccidien im Auge zu haben. Viel-
icht handelt es sich um andere Lebewesen mit anderen
ructurverhältnissen ihrer Zellwand, ihres Zellprotoplasmas,
res Kernes. Erweitert aber diese Annahme, dass ganz ver-
hiedenartige Psorospermien im Spiele sein können, nach der
ıen Richtung hin die Möglichkeit, dass es sich bei den Car-
ıombefunden um parasitäre Gebilde handle, so wird doch
dererseits der Nachweis durch die grössere Unbestimmtheit
: zu suchenden Formen erschwert.

Freilich gibt es manche Fälle, bei denen der Befund
so eigenartiger ist, dass die Entscheidung, ob ein beginnendes
rcinom oder eine Psorospermose vorliegt, wirklich sehr
wer wird.

Ich verfüge über einen Fall, den ich kurz berichten will.
Jahre 1889 wurde uns ein 63jähriger Arbeiter zugeführt,
vor ca. einem Jahr eine erbsengrosse harte Verdickung am
ıus coronar. bemerkt hatte, die sich allmälig vergrösserte
von Zeit zu Zeit nässte. Den letzten Coitus hat Patient
etwa $^5/_4$ Jahren ausgeführt, und 3 Wochen später sollen
ersten Erscheinungen sich eingestellt haben. Eine Behand-
; hatte nicht stattgefunden. Der Aufnahme-Status ergab
: Paraphimose, 4–5 an der glans penis sitzende ältere
benstellen und am inneren Blatte des Präputiums links
ın dem Frenulum beginnend eine etwa 3—4 Cm. lange,
Cm. breite, bis dicht an den sulcus coron. sich hinan-
:kende knotige Stelle, die sich ziemlich hart, etwas elastisch
hlte. Die Oberfläche dieser knotigen Verdickung war leicht
lirt, z. Th. mit etwas eingetrocknetem Blut bedeckt. Auf

Druck entleeren sich aus der harten Stelle am Präputium zahlreiche gelbe Pfröpfe, die mikroskopisch aus zahlreichen grossen, z. Th. zwiebelartig zusammengelegten Epithelien bestanden. Rechts findet sich eine vergrösserte Leistendrüse; an der Haut nur Reste von früheren Kratzeffecten: Pigmentirungen, kleine Narben.

Die Diagnose schwankte — trotz der geleugneten Infectionsmöglichkeit — zwischen einem Primäraffect und einem bei dem Alter des Patienten ja leicht möglichen Cancroid. Die ganze Geschwulst wurde einige Tage später excidirt, bis dicht an den Sulcus coron. soweit als möglich heran. Acht Tage später war die Wunde per primam geheilt und weitere Erscheinungen sind seitdem, obgleich ich den Patienten nach $^1/_2$ Jahr und nach 1 Jahre wieder untersuchte, nicht eingetreten, weder locale an der Excisionsstelle, noch an den Lymphdrüsen, noch sonst Allgemeinerscheinungen, die als Lues zu deuten wären.

Sehr merkwürdig ist nun das mikroskopische Bild, welches ich theils an aufgestellten Präparaten, theils an Photographien, die ich herumgebe, demonstrire.

Schon makroksopisch sieht man an den Schnitten von der Oberfläche birnförmige Zapfen in die Tiefe gehen, während auf dem gesammten Querschnitt das gesammte Epithel eine Verbreiterung mindestens um das Doppelte zeigt. Die in die Tiefe gehenden Zapfen sind theils voll, wenn ich so sagen darf, theils scheint aus der Mitte der Einstülpung eine Masse — entsprechend den schon oben erwähnten ausdrückbaren Pfropfen — ausgefallen zu sein. Das mikroskopische Bild Ihnen zu schildern, ist nun fast unmöglich, an dieser Stelle jedenfalls überflüssig, da Jeder von Ihnen in der Lage ist, an den Präparaten selbst von den ganz merkwürdigen an den Epithel-Zellen und an den Kernen vor sich gehenden Veränderungen sich zu überzeugen. Aber ich muss wiederholen, was ich vorhin schon Eingangs sagte: ob wir hier Degenerations- und abnorme Proliferationsvorgänge der Zellen oder parasitäre Coccidien vor uns haben, muss ich ganz dahingestellt sein lassen. Für eine „Psorospermose" scheint mir allerdings auch der ungemein langsame und schleichende Entwicklungsgang

der kleinen Geschwulst zu sprechen, sowie die prompte Heilung ohne Recidive, obgleich wir bei der Operation nicht den Eindruck hatten, ganz im Gesunden zu operiren. Dazu gesellt sich schliesslich die Thatsache, dass auch an denjenigen Epithelbezirken mit bereits tiefergehenden Zapfenbildung, in denen von Zerfallserscheinungen im Centrum noch gar keine Rede war, also inmitten von Bezirken mit, der Form nach, normalen Epithelzellen sich Conglomerate kleiner zelliger, kernhaltiger Gebilde finden, die ganz besonders den Eindruck und Verdacht parasitärer Wesen machen. In weiter ausgebildeten Zapfen finden sich diese Gebilde in grosser Zahl und fast ausschliesslich in den periphersten Schichten. Ich bin um so mehr geneigt, in diesem Falle mehr eine Psorospermose anzunehmen, als auch Pospelow (Referat im Brit. Dermatolog. Journ. 1891 p. 267) einen — soweit ich es bei der Kürze des Referates beurtheilen kann — ganz ähnlichen Fall als „Coccidiosis" penis am Präputium eines 55jährigen Mannes, die in schleichender, ein Jahr dauernder Entwicklung zu einer knorpligen Härte sich entwickelt hatte, beschreibt.

Gehen wir von diesen Fällen über zu den als cutane Psorospermosen beschriebenen, so würde der Schwimmer'sche Fall eine bisher nicht beschriebene Form darstellen.

Eine zweite Gruppe ist die von Darier als Psorospermosis follicularis bezeichnete Dermatose, welche bisher zu den Ichthyosis- resp. folliculären Keratosis-Arten gezählt wurde. Ich selbst habe einen derartigen Fall noch nicht zu Gesicht bekommen und beschränke mich daher nur auf folgende kritische Bemerkungen:

Auch hier gehen die Autoren, welche Gelegenheit hatten, solche Fälle zu sehen und zu beschreiben, in der Deutung der in der Haut gefundenen einzelligen Wesen auseinander. Manche halten diese Gebilde für zweifellose Psorospermien, z. B. Darier, Besnier, Lustgarten, Mansuroff, Bulkley, White; andere sind skeptisch, wie Buzzi, Weiss, und andere wie Boeck leugnen direct die Psorospermien-Natur. Es ist auch nicht von der Hand zu weisen, dass abgesehen von der Unmöglichkeit, den mikroskopischen Befund mit Sicherheit zu deuten — so auffällig derselbe auch ist — auch einige klinische Daten gegen

die parasitäre Natur dieser Krankheit sprechen, so in gewisser Richtung die mangelnde Contagiosität unter Eheleuten; ferner die eigenthümliche Thatsache, dass trotz der geringen Zahl der bisher beobachteten Fälle schon zweimal die Erkrankung bei Eltern und Kindern sich gefunden hat. Bei Boeck sind es ein Vater und seine zwei Söhne, bei White ein Vater und seine Tochter. Diese Fälle als Infection in der Familie aufzufassen, wird deshalb wieder schwierig, als in dem White'schen Falle die 21jährige Tochter, bei der die Erkrankung seit dem fünften Lebensjahre bestand, von ihrem Vater seit ihrem ersten Lebensjahre getrennt war und ihn nie wieder gesehen hatte. Halten wir mit diesen Thatsachen die Erblichkeit der Ichthyosisformen zusammen, so wird man nicht umhin können, die Frage: erbliche Keratosis oder parasitäre Psorospermosis noch für eine offene zu halten.

Bei Weitem günstiger betreffs der Psorospermien-Aetiologie ist die Sachlage bei der Paget'schen Krankheit, von der ich selbst drei Fälle beobachtet habe. Für die von Darier aufgestellte Ansicht, dass Coccidien die Ursache dieser Krankheit wären, spricht in der That Vieles: 1. ein absolut eigenartiges klinisches Bild, welches wir sonst nicht kennen, gekennzeichnet durch seine äussere Erscheinung, durch die Art der Ausbreitung, durch die schwere, ja fast unmögliche Heilbarkeit u. s. w.; 2. die Constanz eines ganz eigenartigen mikroskopischen Befundes, von Coccidien oder, wie Besnier sich ausdrückt, des figures coccidiennes im Epithel; 3. eine dem pathologischen Vorgang entsprechende Reichhaltigkeit dieser „Coccidien". Auch meine drei Fälle entsprechen allen den in den letzten Jahren beschriebenen vollkommen; einige noch nicht erwähnte Befunde an den Kernen sollen hier, um mich nicht ins Einzelne zu verlieren, übergangen werden. Aber die Existenz intracellulär gelagerter, einzelliger, mit Kern begabter Gebilde, welche neben dem erhaltenen Kern der beherbergenden Epithelzellen liegen, ist unbestreitbar und constant. Aber diesen positiven Anhaltspunkten stehen eine Anzahl Momente gegenüber, die auch hier eine volle Sicherheit vor der Hand ausschliessen: 1. fehlt auch hier der Beweis, dass diese einzelligen, weder durch

Form, noch Grösse noch Färbbarkeit ausgezeichneten Elemente Psorospermien und nicht nur in abnormer Weise in Epithelzellen eingeschlossene andere Epithelien sind. 2. Sehr merkwürdig erscheint die fast constante Localisation dieser Erkrankung an der weiblichen Brust. Die Zahl der Fälle bei Männern und mit anderer Localisation ist auffallend gering. Bekannt ist nur ein sicherer Fall dieser Erkrankung am Scrotum (Crocker), zweier am Penis (Tarnowski und Pick) und ein von mir beobachteter an der Haut der vorderen Achselfalte. Unsicher sind zwei Fälle von Brocq und Morris mit Localisation am Rücken und Hals. Handelt es sich um eine Infection mit Coccidien, so ist diese eigenartige Vorliebe der Localisation für die weibliche Brust nicht recht verständlich.

Sehr merkwürdig sind ferner die Beziehungen der Erkrankung zum Carcinom, und zwar einerseits die fast absolute Constanz einer Carcinom-Entwicklung aus dieser Krankheit und im Anschluss an dieselbe, andererseits wieder das späte Auftreten derselben nach oft erst 12-, 15jährigem Bestand der Krankheit.

Wären Coccidien wirklich die Ursache der Hauterkrankung, so müssten sie meiner Meinung nach bei der Constanz des sich anschliessenden Carcinoms auch die Ursache des Carcinoms sein. Dann müssten sie sich aber auch in den Metastasen desselben finden. Darier und Wickham geben nun an, dass sie in den tieferen epithelialen Zapfen der Haut stets die Coccidien gefunden hätten (These 13) und halten daher (These 15/16) die parasitäre Psorospermien-Natur gewisser Carcinomarten für beachtenswerth; aber ich habe entschieden den Eindruck, dass in der Beschreibung dieser Coccidien-Funde in den Epithelzapfen die Präcision und Bestimmtheit fehlt, welche sonst die Darier'sche Beschreibung auszeichnet; und von den Coccidien in den Metastasen sagen Darier und Wickham gar nichts. Ich selbst kann versichern, dass in den Lymphdrüsen-Carcinomen, die sich in meinen Fällen anschlossen, ich trotz guten Willens, Coccidien zu finden, nichts von Coccidien habe entdecken können. Uebrigens sagen Darier und Wickham selbst: Le cancer une fois formé n'offre pas de caractères speciaux. Andererseits würde auch das späte

Auftreten der Carcinome (wenn sie von den Coccidien erzeugt würden) nicht recht verständlich, wenigstens merkwürdig sein bei dem massenhaften Vorhandensein der „Coccidien“ in der Haut, zumal man in all den Fällen nicht finden kann, dass etwa erst im Laufe der Jahre andere örtliche oder constitutionelle Veränderungen im Körper als neue Momente sich eingestellt hätten, um dann die Carcinom-Entwicklung zu gestatten. Ein Fall, den ich, Dank der Freundlichkeit meines Collegen Janicke noch im Auge habe, eine alte Dame von über 70 Jahren, ist schon seit vielen Jahren in einem hochgradig elenden und kachektischen Zustande und trotzdem ist von einer Carcinom-Entwicklung bei ihr nicht die Rede, während einer meiner anderen Fälle schon im Anfang der Vierziger zu Grunde ging.

Den Einwand, dass die Carcinom-Entwicklung nicht direct mit den „Psorospermien“, nur secundär mit der chronischen Hautaffection in Zusammenhang stünde, und dass die Psorospermien nur die cutane Erkrankung machten, kann ich nicht recht gelten lassen. Wie gesagt, ist die Constanz der Carcinom-Entwicklung bei dieser eigenthümlichen Erkrankung eine zu grosse, als dass sie jedesmal eine secundäre sein sollte und unabhängig von einer ebenso constanten supponirten, die Hauterkrankung verursachenden Psorospermose. Wenn *a* (Dermatose) und *b* (Carcinom) constant combinirt sind, und *a* von c (Psorospermien) erzeugt sein soll, dann muss auch zwischen *b* und *c* eine constante Beziehung vorhanden sein. Diese fehlt aber noch in der Beweiskette.

Etwas besonderes hätte ich von meinen Fällen nicht zu berichten, ausser dem einen, dass der vor 10 Jahren etwa thalergrosse Krankheitsherd jetzt fast die gesammte Vorderfläche des Thorax und des Abdomens, sowie die Seitenflächen und schon Theile des Rückens ergriffen hat, ein natürlich kläglicher, aber wie der Fall liegt, leider nicht zu bessernder Krankheitszustand.

Ich komme nun zum Schluss auf das Molluscum contagiosum. Seit meiner Mittheilung über dasselbe sind viele Einwände theils in publicirten Arbeiten, theils in privaten Unterhaltungen gegen die damals von mir vertheidigte Annahme,

dass wir es auch hier mit einer Psorospermose zu thun haben, erhoben worden. Die Berechtigung mancher dieser Einwände, namentlich die Thatsache, dass meiner Anschauung ein vollgiltiger Beweis fehlt, will ich gern zugeben, um so lieber, als ich das Vorhandensein eines Beweises nie behauptet hatte; aber ich halte nach wie vor soweit an meiner Auffassung fest, dass ich sie unter den sonst möglichen Erklärungsversuchen für die allen Gesichtspunkten entsprechendste, natürlichste und ungezwungendste halte.

Es fehlen freilich bei den von mir damals als Coccidien gedeuteten Gebilden Charaktere, wie sie bei anderen, sicheren Coccidien vorhanden sind, eine eigene Membran, ein deutlicher Zellkern. Aber, wie schon oben beim Carcinom darauf hingewiesen, dass leicht eine andere in die Gruppe der Psorospermien gehörige Art im Spiele sein könne, bei der eine eigene Membran, vielleicht auch eine so deutliche Kernbildung, wie wir sie sonst kennen, nicht existirt, so war es auch hier vielleicht ein Fehler, ohne weiteres von „Coccidien" zu sprechen und ihre Charakteristika beim Molluscum zu suchen. Es ist dies eine Annahme, die jedenfalls nicht ohne Weiteres zurückgewiesen werden kann; um so weniger, als jede andere Deutung des in den Epithelzellen sich abspielenden, von allen bekannten Processen abweichenden Vorganges nicht besser gestützt ist, als die meinige. Besonders aber ist von meinen Gegnern, wie ich glaube, nicht genügend berücksichtigt worden, dass die supponirten Parasiten in eigenartigen, mit specifischen Eigenschaften begabten Zellen sich befinden, in Zellen, welche schnell und leicht, vielleicht durch die Einlagerung abnorm schnell verhornen und dass dadurch natürlich für die ganze Entwicklung des Parasiten andere Bedingungen existiren, als wenn Parasiten z. B. in Darmepithelien oder ähnlichen Zellen sich finden, bei denen von Verhornung und dadurch geschaffenen Entwicklungshindernissen keine Rede ist. Ein Vergleich der Entwicklungsformen ist daher nicht ohne Weiteres zulässig der Parasiten in Retezellen und solchen in Darmepithelien.

Nun entsteht an den Zellen des Molluscums sogar eine ganz absonderlich feste Membran, von welcher Török und Tommasoli nachgewiesen haben, dass dabei ein

ganz eigenthümlicher chemischer Process vorhanden sein muss, der bisher unbekannt war. Ist das aber irgend ein Beweis dafür, dass der ganze Zelldegenerationsvorgang nicht durch intracelluläre Parasiten angeregt sei oder nicht sein könne?

Dies ist von Török und Tommasoli nicht nur nicht festgestellt, sondern ich kann im Gegentheil nur finden, dass gerade die erwiesene Eigenartigkeit und ganz besondere Resistenz für eine ganz eigenartige Ursache spricht, die, zusammengehalten mit den übrigen Momenten, mich immer wieder auf die Annahme intracellulärer Parasiten als die am allerwahrscheinlichste hinführt.

Die Existenz des festen Zellmantels und die dadurch gesetzte Behinderung der intracellulären Entwicklungsvorgänge entkräftet auch alle Einwände derjenigen, welche eine Lebendigkeit der vermutheten Parasiten zu sehen wünschen, aus ihrem Fehlen die Parasiten-Existenz leugnen. Dieselben befinden sich eben unter ganz anderen Lebensbedingungen als die in nicht verhornten Zellen befindlichen oder frei lebenden Parasiten. Daher ist es auch unbillig, fast unlogisch, wenn Török und Tommasoli verlangen, dass gerade die älteren, also schon in ganz verhornten Zellen liegenden Individuen eine Alteration zeigen sollen, die auf intensive Vermehrung sich beziehen liesse.

Damit habe ich ja freilich nicht die Existenz von Parasiten und zwar intracellulären Parasiten bewiesen, aber ich glaube, die bisher dagegen gemachten Einwände als nicht stichhaltig zurückweisen zu können. Ich halte meine Hypothese um so mehr für die beste, als sie mit der erwiesenen Contagiosität und Inoculationsfähigkeit, also dem parasitären Charakter des Leidens in Einklang steht und weil durch sie am besten erklärt wird der ganz einzig dastehende, nur beim Molluscum bekannte pathologische Vorgang einer gutartigen epithelialen tumorbildenden Proliferation ohne jede proliferirende, entzündliche Bindegewebsbetheiligung, der Vorgang einer Zelldegeneration, die durchaus eigenartig ist und einer Membranbildung an der Zellperipherie, die, wie gerade Török und Tommasoli nachgewiesen haben, ihresgleichen nicht hat.

Ja, meine Herren, fasse ich alles zusammen, was wir

von Psorospermosen überhaupt wissen oder vermuthen, so glaube ich geradezu sagen zu können, dass unter allen diesen Affectionen das Molluscum contagiosum sogar diejenige Krankheit zu sein scheint, bei der die Beweisführung am besten geglückt ist, [1]) wenn sie auch, wie ich gern zugebe, keine absolute ist.

---

8. Prof. **Pick** (Prag): *Ist das Molluscum contagiosum con-'agiös?*

Bei meinen zahlreichen, immer wieder aufgenommenen ìtudien über das Molluscum contagiosum, ist es mir gerade o ergangen, wie den meisten Bearbeitern dieses Gegenstandes, rie insbesondere Herrn Neisser, dem wir die eingehendste euere Arbeit über das Molluscum contagiosum verdanken. :h konnte von dem Gedanken nicht loskommen, dass die ınz eigenartigen Veränderungen, welche das Epithel bei dieser rankheit erfährt, durch die Invasion eines von aussenher ammenden Parasiten hervorgerufen werden und dass der Paısit in den Zellen zu suchen sei, welche den ganz eigen'tigen Umwandlungsprocess durchmachen, der zur Bildung ;r Molluscumkörperchen führt, ohne dass es mir gelungen äre für diese Auffassung stricte thatsächliche Beweise er'ingen zu können. Ueber eine hypothetische Deutung ist ıch Niemand hinausgekommen. Immerhin erscheint die ıffassung des Molluscum contagiosum als einer parasitären rankheit viel plausibler als die der übrigen Psorospermosen, weil ch beim Molluscum wenigstens die klinische Beobachtung : die Auffassung der Krankheit als einer contagiösen eine osse Stütze bietet. Freilich, eine sichere Entscheidung kann rch die klinische Erfahrung und Beobachtung nicht erzielt ırden und so musste die Lösung der Frage: ist das Molluscum ntagiosum contagiös? so lange in suspenso bleiben, bis es lang, durch das pathologische Experiment durch die unzweifelft gelungene Uebertragung den positiven Beweis zu liefern.

---

[1]) Hoffentlich ist das nicht wieder eine „jeden denkenden Forscher eidıgende Imputation", wie O. Israel, auf dessen Arbeit ich bei anderer egenheit zurückkommen werde, sich auszudrücken beliebt.

Die bisherigen Uebertragungsversuche von Retzius, Vidal, Haab u. A. wurden bezüglich ihrer Resultate insbesondere von den Gegnern der Contagiosität als nicht ausreichend betrachtet und in der That bieten diese Experimente mancherlei Lücken, welche veranlassten, dass die Experimentatoren selbst sich nur mit grosser Reserve geäussert haben. Mir selbst waren mehrfache zu verschiedenen Zeiten angestellte Uebertragungsversuche missglückt, bis sich mir neuerdings die dringliche Veranlassung bot, das Experiment vom Neuen wieder aufzunehmen.

Die Veranlassung war gegeben durch den Zuwachs eines Falles von Molluscum contagiosum auf meine Klinik, bei dessen Aufnahme sich Momente ergeben haben, die auf eine bedeutende Virulenz schliessen liessen.

Es handelte sich um einen 55 Jahre alten, kräftig gebauten Taglöhner, welcher bis auf sein Augenleiden niemals ernstlichere Krankheiten zu überstehen hatte. Das Augenleiden (Trachom) hat er sich während seines Militärdienstes zugezogen, er hat dasselbe seither nicht vollständig verloren und sich deshalb bei Exacerbationen immer wieder in Spitalsbehandlung begeben.

Auch diesmal wurde er zu seinem Spitalseintritte durch eine Verschlimmerung seines Augenleidens veranlasst, wurde aber wegen der eigenartigen Erkrankung an der Haut der Lider und deren Umgebung meiner Klinik zugewiesen. Ich lege Ihnen eine Abbildung vor, aus der Sie sofort die Localisation und die Natur dieser Erkrankung entnehmen können und, wie ich nicht zweifle, die Diagnose mit Sicherheit zu stellen im Stande sind. Es handelte sich um eine grössere Zahl von hanfkorn- bis erbsengrossen Geschwülsten an den obern und untern Augenlidern, aber auch um einige wenige kleinster Art oberhalb der Augenbrauen. Sie sitzen zumeist kranzförmig am Lidrande, die Haut über denselben ist normal, ohne Röthung, der oberste Theil ist dellenförmig eingezogen, in der Mitte der Delle eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung vorhanden, aus der sich bei seitlichem Druck auf die Geschwulst eine dickliche, rahmartige, weisse Masse entleert. Nur eine Geschwulst, welche am linken, oberen Augenlide unmittelbar am äusseren Augenwinkel sitzt und alle anderen an Grösse

reitaus übertrifft, zeigt die Haut von zahlreichen Gefässectasien urchzogen, geröthet, an der dellenförmigen obersten Partie ıit einer blutig serösen Borke bedeckt. Sonst sind an beiden ugen die Erscheinungen des Trachoms vorhanden.

Anamnestisch war zu entnehmen, dass sich vor 5 Monaten ıerst die Geschwulst am linken äusseren Augenwinkel entwickelt ıt und successive die anderen Geschwülstchen entstanden sind. eschwerden verursacht ihm nur in letzter Zeit die grosse Ge- hwulst, seitdem sich die Haut über derselben geröthet hat und ı der Spitze mit einer Borke bedeckte, die bei der geringsten eibung abfiel, worauf die Stelle blutete. Die Haut am übrigen örper ist vollkommen frei von derartigen Bildungen, bietet erhaupt keine krankhaften Veränderungen dar. Es wurde ner erhoben, dass auch die Frau des Kranken und zwei im meinsamen Haushalte lebende Kinder desselben an Augen- tzündungen litten und dass letztere seit etwa 2—3 Monaten ch ähnliche Geschwülste zeigen. Ich habe mir sofort die au und beide Kinder, ein 17jähriges Mädchen und einen jährigen Knaben kommen lassen und habe constatirt, dass allen eine trachomatöse Entzündung vorhanden ist und ss bei beiden Geschwistern zerstreut im Gesichte, aber be- ıders gehäuft an den Augenlidern typische Mollusca vor- ıden sind. Die Bildung derselben war zuerst bei dem aben, kurz darauf auch bei seiner Schwester wahrgenommen rden und von ihnen selbst und von dem Vater als eine von sem auf sie übergegangene Erkrankung aufgefasst worden.

Die mikroskopische Untersuchung einiger vom Vater und ı Kindern entnommener Geschwülstchen liess auch histologisch ı typischen Befund von Molluscum contagiosum constatiren.

Die klinisch als sehr wahrscheinlich erschienene Ueber- gung vom Vater auf die Kinder, die grosse Zahl und die che Entwicklung der Geschwülste liess eine starke Virulenz supponirten Contagiums voraussetzen und so schien mir ın die erwünschte Gelegenheit geboten, den Uebertragungs- such nochmals und wie ich hoffte, jetzt mit besserem Er- ge vorzunehmen.

Für die Ueberimpfung wählte ich ein neunjähriges, mit pus des Gesichtes behaftetes Mädchen und einen elfjährigen

an Prurigo leidenden Knaben, die sich beide schon durch 4—6 Wochen an der Klinik in Behandlung befanden und bei welchen es mir freistand, sie noch lange Zeit zur Beobachtung an der Klinik zu behalten. Vor der Impfung wurden die Impflinge nochmals einer genauen Untersuchung unterworfen, sie erwiesen sich vollkommen frei von jeglicher pathologischer Veränderung der Haut mit Ausnahme der lupösen und pruriginösen Erscheinungen, insbesondere waren die für die Uebertragung gewählten Hautstellen von jeglicher pathologischer Veränderung selbstverständlich auch von Lupus und Prurigo frei. Als solche Stellen wählte ich das Schenkeldreieck an beiden Extremitäten, weil diese Stellen bekanntlich von pruriginösen Erscheinungen frei bleiben, mechanischen Insulten weniger ausgesetzt sind und endlich weil diese Oertlichkeit eine locale Prädilection für die Entwicklung der Mollusca zu haben scheint.

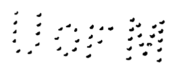
Als Impfmaterial benützte ich, durch den Druck hervorgepressten Inhalt eines mittelgrossen Molluscums von dem oben angeführten Kranken (J. Z., Vater). Nachdem die beiden Impflinge vorher im Bade sorgfältig mit Seife gewaschen waren, wurde die Gegend des Schenkeldreiecks mit Alkohol, Sublimat und Aether nochmals gewaschen und sodann an jedem Schenkel mit einer Impflanzette der Inhalt des Molluscums intraepidermoidal an drei etwa 2 Cm. von einander entfernte Stellen übertragen. Die Impfstellen wurden durch Ringe von Lapis markirt erhalten sonst aber nicht weiter gedeckt.

Während voller zwei Monate, während welcher wir die Impflinge einer fast täglichen Untersuchung unterzogen, konnten wir an den Impfstellen selbst mit der Loupe nicht die geringste Veränderung wahrnehmen, so dass ich schon alle Hoffnung, auch in diesem Falle zu einem positiven Resultate zu kommen, aufgegeben hätte, wenn uns nicht die früheren Impfversuche gelehrt hätten, dass wir uns auf ein noch längeres Incubationsstadium gefasst machen müssen. Da, in der zehnten Woche nach der Impfung, bemerkte ich zuerst bei dem Mädchen an zwei Impfstellen des rechten Schenkels und da auch zuerst nur mit der Loupe einen ringförmigen Wall und in dessen Mitte eine hellere Partie. Nach Verlauf von 8 Tagen war dieser Befund viel deutlicher und auch schon mit dem blossen Auge wahr-

ehmbar, er hatte jetzt mit der Loupe genau das Bild der
[olluscumöffnung und der sie umgebenden Delle geboten. Nun
urde derselbe Befund auch an der dritten Impfstelle des
chten und an der mittleren Impfstelle des linken Schenkels
i dem Mädchen und an je zwei Impfstellen des rechten und
nken Schenkels bei dem Knaben gemacht. Ich habe jetzt
it einer Nadel aus der hellen Partie etwas zur Untersuchung
icht entnehmen können und war sehr erfreut, unter dem Mi-
oskope den sicheren Nachweis von Molluscumkörperchen
fern zu können.

Ich lege Ihnen eine zweite Abbildung vor, aus welcher
e die Verhältnisse zu jener Zeit sehr gut ersehen können.
em Verdachte, dass die nachgewiesenen Molluscum-Körperchen
ch dem Impfmateriale angehörten, konnte durch die histolo-
che Untersuchung des nach zwei Wochen schon zu einem
kroskopisch gut diagnosticirbaren Molluscums, das ich voll-
ndig excidirte, begegnet werden. Das in Serienschnitte
legte Gebilde erwies sich in den verschieden gefärbten Prä-
raten vollständig identisch mit dem vom Stammimpfling
ersuchten Gebilden, war also wieder ein typisches Mollus-
n, an welchem alle Stadien der Epithelerkrankung nachge-
sen werden konnten und liess keinen Zweifel darüber auf-
nmen, dass die in der ausgedrückten Masse vorhandenen
lluscumkörperchen Producte neuer Bildung waren. Eine
tte Abbildung, die ich circuliren lasse, zeigt einen solchen
rchschnitt durch das ganze Gebilde. Sie sehen die Oeffnung
l deren Umrandung, sowie die aus der Oeffnung hervortre-
le, Molluscumkörperchen enthaltende Masse bei kleiner Ver-
sserung. Sie überzeugen sich, dass die ganze Neubildung
schliesslich aus einem stark wuchernden interpapillären Zapfen
vorgegangen ist. Es geht nebenbei gesagt mit Evidenz daraus
vor, wie schon Herr College Caspary nachgewiesen hat,
s sich die Entwicklung der Mollusca vollkommen unabhängig
den Haarfollikeln vollzieht, wobei ich es dahingestellt sein
en will, ob sie sich nicht auch einmal in den Follikeln
vickeln können, wenn das sie hervorrufende Agens in die
ikel gelangt.

Resumirend, begnüge ich mich damit zu con-



statiren, dass es mir gelungen ist, durch intraepidermoidale Ueberimpfung des einem sogenannten Molluscum contagiosum entnommenen Secretes, wenn ich mich so ausdrücken darf, **an neun von zwölf Impfstellen bei zwei Individuen, typische Mollusca contagiosa zu erzielen und dass somit für die Contagiosität dieser epidermoidalen Neubildung der positive Beweis erbracht ist.**

Es ergibt sich ferner, dass dem Processe ein sehr langes Incubationsstadium zukommt, dass erst nach Verlauf von mehr als zwei Monaten die ersten nur mit der Loupe wahrnehmbaren Veränderungen an der Impfstelle auftreten und dass drei bis vier Monate dazu gehören, ehe die Neubildung die Grösse eines gewöhnlich zur Beobachtung gelangenden Molluscums erreicht. Ich zweifle nun nicht mehr an den Ergebnissen der früheren Experimentatoren, auch nicht daran, dass Retzius als Erster ein positives Impfresultat erzielt hat. Ueber das Contagium selbst eine Meinung auszusprechen, enthalte ich mich, sie könnte über das Gebiet der Vermuthung nicht hinausgehen, so viel will ich jedoch zum Schlusse bemerken, dass ich gegenüber den Misserfolgen, welche ich bei früheren Impfungen zu verzeichnen hatte, den diesmaligen positiven Erfolg der wahrscheinlich grösseren Virulenz des Contagiums und der besseren Impftechnik zuschreibe.

Discussion.

Herr Touton (Wiesbaden):

Ein Befund, den ich bei meinen Untersuchungen des Molluscum contagiosum machte, und der in der Neisser'schen Arbeit noch nicht angeführt ist, kann, wie ich glaube, zu Gunsten der Neisser'schen Anschauung von der Gregarinennatur der fraglichen Gebilde angezogen werden. Es gelang mir sowohl in ungefärbten, nach Flemming fixirten Schnitten als in solchen, die ebenso fixirt und mit Anilinwassergentianaviolett und Eosin gefärbt waren, in den unteren Epithellagen, neben dem bei Seite gedrängten Epithelkern, inmitten der grob granulirten Masse der fremdartigen Einlagerung einen homogenen, ovalen Körper etwa von der Grösse des Epithelzellenkernes, jedoch ohne deutliche Membran nachzuweisen. Dieses Gebilde bin ich geneigt, als Kern des Schmarotzers anzusehen. Der

Nachweis eines eigenen Kernes im Parasiten ist nach Bütschli — wohl dem in diesen Fragen massgebenden Autor — in dessen Jugendstadium erforderlich. Er hält dessen Gegenwart für constant und durchaus charakteristisch. — Ich gebe Ihnen hier die selbst angefertigten, durchaus naturgetreuen Zeichnungen herum, welche ich nebst den zugehörigen Präparaten bereits während des internationalen Congresses in Berlin einem kleineren Kreise sich dafür interessirender Collegen gezeigt hatte.

Ferner möchte ich noch einige andere Punkte erwähnen, die von den Gegnern der Bollinger-Neisser'schen Lehre in's Treffen geführt werden, mir aber nicht in diesem Sinne verwerthbar erscheinen. Erstens wird hervorgehoben, dass bei der Untersuchung frischer Präparate in verschiedenen Flüssigkeiten (Bouillon, Blutserum etc.) an den fraglichen Gebilden nie Lebenserscheinungen in Form von Bewegung oder Gestaltveränderung wahrgenommen wurden. Nach Bütschli bewegen sich überhaupt die erwachsenen zellschmarotzenden Gregarinen nicht, sondern nur deren allererste Jugendzustände, die sichelförmigen Keime, die ja aber beim Molluscum contagiosum noch Niemand nachgewiesen zu haben behauptet.

Ferner wurde gesagt, die strittigen Gebilde können keine lebenden Thiere sein, sondern nur degenerirte Epithelzellen, weil sie selbst gegen Mineralsäuren widerstandsfähig sind. Die älteren encystirten Thiere widerstehen aber nach Bütschli sogar der concentrirten Schwefelsäure, so dass man diesen Umstand eher im Neisser'schen Sinne verwerthen könnte.

Mit Sicherheit können wir freilich heutzutage diese merkwürdigen Dinge noch nicht als Gregarinen ansprechen. In erster Linie muss es unser Bestreben sein, nach gründlicher Kenntnissnahme der einschlägigen, zoologischen Literatur eigene Nachforschungen auch bei den niederen Thieren (Regenwürmer, Mehlwurmkäfer, Schnecken etc.) anzustellen und die bei diesen sich reichlich findenden Gregarinen in ihren verschiedenen Stadien mit unseren Befunden beim Menschen zu vergleichen. So fand ich z. B. bei einer Monocystis aus dem Regenwurmhoden Bilder, die dem fragmentirten Stadium des Molluscumschmarotzers (Sporulation) ausserordentlich ähnlich sind.

Dann müssen wir suchen, Differentialfärbungen zwischen dem Protoplasma der Zellen des Wirthes und dem Schmarotzer zu finden.

Bei diesen Untersuchungen müssen wir aber berücksichtigen, dass die Art des Nährbodens wohl einen bedeutenden Einfluss auf das Aussehen und auf die Entwickelung des Schmarotzers ausübt, wie Neisser ja schon hervorgehoben hat. Es kann in der That nicht gleichgiltig sein, ob ein solches Thier frei etwa in der Darmhöhle, oder eingeschlossen in einer zarten Darmepithelzelle oder in einer, dem so intensiven Umwandlungsprocess wie der Verhornung unterworfenen Epithelzelle des Rete Malpighii sich entwickelt.

Hervorheben möchte ich noch, dass man nicht beanspruchen kann, etwa sämmtliche Entwicklungsstadien eines solchen Schmarotzers an einer und derselben Stelle des Wirthes zu finden. Viele derselben haben überhaupt in ihren verschiedenen Stadien verschiedene Wirthe, andere bewohnen im Jugendzustande ein anderes Organ des Wirthes als im reifen.

Ob es uns wohl je gelingen wird, das Ideal des Nachweises dieser Thiere als der Ursache der betreffenden Krankheiten durch Reincultur und Erzeugung der Krankheit durch Ueberimpfung der letzteren zu erreichen?

Zum Schlusse möchte ich mich nochmals davor verwahren, als ob ich glaube, der stricte Nachweis von der Gregarinennatur der Molluskumkörper sei bereits erbracht. Meine Befunde jedoch sprechen eher für die Neisser'sche Anschauung, und die angeführten Gegengründe sind zum grossen Theile oder alle nicht stichhaltig.

Herr Ehrmann (Wien): Ich möchte nur einen charakteristischen Beitrag hierzu geben. Bei einem Burschen von 15 Jahren, der Scrophulose hatte, konnte ich dreiviertel Jahr lang Mollusc. contag. beobachten. Er hatte drei Mollusca unter der Brustwarze, die blieben lange Zeit, dann begann das eine zu vereitern, brach auf und zwei Monate darnach bekam er sechs kleine Mollusca. Ich habe dieselben exstirpirt, die mikroskopische Untersuchung aber noch nicht gemacht, werde jedoch seiner Zeit darüber berichten.

Herr Neumann (Wien): Ich möchte nur bezüglich einer historischen Thatsache eine Bemerkung machen. Es wurde namentlich von weil. Hebra dem Dr. Jakobowitz vindicirt, dass er es gewesen, der die Contagiosität des Molluscum contagiosum zuerst behauptet hätte; doch habe ich erst vor Kurzem Einsicht in die betreffend Arbeit genommen und es geht sowohl aus dem Texte als auch aus der Illustration deutlich hervor, dass der von J. beschriebene Fall gar nicht dem Molluscum contagiosum, sondern einfach der Verruca senilis entspricht. Die klinische Beobachtung hat es übrigens schon längst wahrscheinlich gemacht, dass das Molluscum contagiosum durch Contact übertragen werde und häufig genug sah ich Kinder, deren Mütter an Molluscum contagiosum erkrankt waren gleichfalls mit der gleichen Affection behaftet. Allerdings stimmen mit dieser Contagiosität nicht jene Fälle überein, in welchen z. B. während der Gravidität, durch den forcirten Gebrauch von Dampfbädern zahlreiche Mollusca schon in wenigen Stunden entstehen und diese sind es namentlich, welche die Contagiosität etwas zweifelhaft gemacht haben. Da nun durch Pick — präciser als Retzius es gethan — die Uebertragung mit dem Molluskensaft gelungen, hat die Contagiosität des Molluscum nunmehr experimentell eine feste Basis gewonnen.



Herr Blaschko (Berlin): In meiner Behandlung stand bis vor Kurzem ein Fall von Molluscum contagiosum, der sich durch eine höchst eigenthümliche Localisation auszeichnete. Die Geschwülste sassen ausschliesslich auf dem rechten Handrücken und dem angrenzenden Theil des rechten Vorderarmes und ragten nicht wie gewöhnlich knopfartig oder halbkugelförmig über dem Hautniveau hervor, sondern sassen, wie der Gipsabguss, den ich hier herumgebe, zeigt, mehr in der Haut versteckt. Die Diagnose, welche in meiner Abwesenheit von meinem Assistenten Dr. Gebert gestellt wurde, gründete sich auf das jedem dieser kleinen Geschwülstchen eigenthümliche Vorhandensein einer centralen trichterförmigen Oeffnung, aus der sich aber nicht, wie gewöhnlich eine milchig-breiige Masse, sondern eine viel festere Substanz herausdrücken liess. Mikroskopisch zeigte dieselbe das typische Bild des Molluscum contagiosum. Der Fall, der Anfangs noch durch ein nässendes Eczem der Haut zwischen den Geschwülsten complicirt war, heilte nach Oeffnung und Entleerung sämmtlicher Geschwülste in kürzester Zeit.

Herr von Sehlen: Einen Fall von Molluscum contagiosum möchte ich hier anführen, der ein differential-diagnostisches nteresse besitzt. Der betreffende Patient war von einem auswärtigen ollegen mit der Diagnose eines frischen kleinpapulösen Syhilides zur Behandlung an mich gewiesen. Bei der Untersuchung ellte sich heraus, dass nicht weniger als 135 Molluscum-Knötchen ɔer den Rumpf und die oberen Extremitäten unregelmässig vertheilt ssen; ein syphilitisches Exanthem war nicht vorhanden. Es bestand ıer (glücklicherweise!) ein specifisches Ulcus durum an der Glans nis mit indolenter Schwellung der Leistendrüsen, so dass ich die absichtigte Hg.-Schmiercur einleiten konnte. Im Verlaufe der handlung bildete sich der Primäraffect bald zurück, während Secundärscheinungen unter meiner mehrwöchentlichen Beobachtung nicht ftraten.

Die Molluscum-Knötchen veränderten sich unter der .-Einreibung nicht, so dass ich zu ihrer Entfernung Aetzttel zu Hilfe nahm. Neben dem Acidum nitricum fumans, das llenweise sehr schmerzhaft war und tiefere Zerstörungen verursachte, ries sich am erfolgreichsten die Aetzung mit Acid. carbonum liquefact.

Die Application war kaum schmerzhaft, die Knötchen trockneten d ein und konnten dann mit der Pincette oder dem scharfen fel ohne Blutung leicht aus dem Gewebe herausgeschält werden. einzelnen Knötchen war allerdings eine Wiederholung der Carbolıng erforderlich, die ich in Rücksicht auf die grosse Zahl der ötchen in mehreren Sitzungen vornahm.

Einen Theil der Knötchen exstirpirte ich mitsammt der gesunden gebung und verwandte sie zur mikroskopischen Untersuchung, deren

Resultate ich Ihnen in der nächsten Sitzung vorlegen werde. Die Färbung der in absoluten Alkohol gehärteten Präparate geschah an Mikrotomschnitten theils mit Pikrocarmin, theils mit alkalischem Hämatoxylin (gesättigte Lösung des kryst. Hämatoxyl. in $2^0/_0$ Kali carbonicum, mihi) und Nachbehandlung mit Pikrinsäure, wodurch eine sehr klare Differenzirung erzielt wurde. Auch die kleinsten Entwicklungsstadien der eigentlichen Mollusc.-Körperchen zeigten sich auf Quer- und Flächen-Schnitten sehr deutlich als stark glänzende Kügelchen innerhalb der Epithelzellen gelagert. Auf weitere histolog. Einzelheiten will ich an dieser Stelle nicht näher eingehen.

Demonstration der Präparate von Molluscum contag. von Dr. v. Sehlen erfolgt am nächsten Tage.

Herr Kaposi (Wien): Ich bedaure sehr bei den Ausführungen des Collegen Neisser nicht zugegen gewesen zu sein, so dass ich faktisch nicht darauf reflectiren kann. Interessant war mir, was College Pick über Moll. contag. sprach und dass es ihm gelang, dieses als contagiös zu erweisen. Ich vermisse zwar die Beschreibung, wir müssen aber voraussetzen, dass wir das Fehlende ja ergänzt bekommen und setzen als selbstverständlich voraus, dass Alles thatsächlich so war. Es ist neben den von ihm erwähnten Versuchen, von Retzius, der weniger beweiskräftig ist, und von Vidal, eben ein sehr befriedigendes Resultat erreicht worden. Es ist zweifellos, dass zu diesem zweifellos gelungenen Experiment auch noch zu rechnen sind als Beweise für die Theorie der Ueberimpfbarkeit des Moll. contag. die gelegentlichen Uebertragungen. Die eigentlichen casuistischen Verhältnisse veranlassen zu sehr raschen und doch nicht immer richtigen Schlussfolgerungen, z. B. der Fall von dem Crefelder Herrn, den Kindern im Hospital. Ich bin nicht immer in der Lage zu unterscheiden, ob ich Etwas nur mündlich in den Vorlesungen mitgetheilt habe, oder ob es etwa in meinen Veröffentlichungen, etwa in meinem Buche auch enthalten ist. Denn ich lese am wenigsten, was ich selber geschrieben. (Heiterkeit.) Ich weiss daher factisch nicht, ob ich mitgetheilt habe, dass ich in meiner eigenen Familie vor Jahren an zwei Geschwistern bald nach einander zahlreiche Mollusca entstehen sah. Bei dem Einen war dasselbe nach einem hartnäckigen Eczema caloricum entstanden, nachdem dasselbe unter Leberthran geheilt war. Die Geschwülstchen waren alle entfernt, als bei dem Schwesterchen 2 Monate später an 100 solcher am Stamme auftraten, die dann ebenfalls beseitigt wurden. Es liegt daher hier wohl gerade so ein Gelegenheitsereigniss vor, welches als Stützmoment verwerthet werden kann, wie wir in der Casuistik Schlussfolgerungen machten. Nun, ähnliche Erfahrungen dürfte der Eine oder Andere gemacht haben, aber dem gegenüber muss man auch andere Vorkommnisse ebenso fixiren. Exacte Begründungen sind das ja alle nicht, namentlich wenn man sieht, dass bei

einem Menschen, der nicht Gelegenheit hat, mit irgend einem Anderen in Berührung zu kommen, Mollusc. contag. entstehen; bei Einem, den man längere Zeit schon unter Augen gehabt hat, innerhalb weniger Tage. — Solche Dinge sind gesehen worden und ich habe das auf meiner Klinik Zimmer 32 gesehen. Da haben wir einen Syphilitiker mit ausgebreiteten ulcerirten Gummen; der bekommt im Wasserbett in wenigen Tagen eine acute Eruption von nahezu universell verbreitetem Moll. contagiosum. Ich habe ein Gleiches bei Pruriginösen gesehen, eine acute Entwicklung am Oberarm, hunderte und hunderte von Mollusken. Sie sind auch jedesmal mikroskopisch untersucht worden. Und nun ist gerade in der Warzenangelegenheit die Idee der Ansteckbarkeit so aufdringlich, dass wir, gestehen wir es uns offen, manchmal uns nur aufraffen und sagen: „Nein, ich gebe nicht nach, die Warzen sind nicht ansteckend, es ist noch nicht bewiesen." Wir Kliniker sind aber nicht immer positive Naturforscher, wir sagen einmal so, einmal so. (Rufe: Leider! — Heiterkeit.) Auf solche Schlussfolgerungen und Wahrnehmungen würde ein Zoologe z. B. keine Deduction machen. Ebenso habe ich einmal über Mykosen der Haut mit einem Botaniker gesprochen, der sagte einfach, ich verstehe nichts davon. Wir aber sagen das nicht, wir verstehen immer Alles. Klinisch genommen, haben wir also Verhältnisse, welche für die Contagiosität der Warzen, resp. des Moll. contag. sprechen, während anderseits gesagt wird, nein es ist merkwürdig, dass hier etwas ausbricht, ohne dass der Kranke mit Jemandem in Berührung gekommen ist. Der zoologische Theil mit den Gregarinen ist jedenfalls nicht erwiesen; Sie sehen ja, wie sich die Herren vorsichtig äussern. So habe ich in Paris den einen Fall von Darier gesehen, der sehr verführerisch aussah, ich muss es sagen; dergleichen macht Einen stutzig, momentan. Ich habe die Präparate von Darier gesehen, auch die von Lustgarten: sie waren sehr interessant, man sieht diese Gebilde, diese „Psorospermien", ich bin aber nicht in der Lage zu urtheilen, ich bin kein Fachmann. Sie wissen, dass es von einem Zoologen in New-York auch in Zweifel gezogen worden ist und dann auch von anderer Seite. In Bezug auf Moll. contagiosum ist speciell unter unsern Augen so etwas geschehen. Unser College Csokor hat von menschlichem Molluscum eine Uebertragung auf Hühner vorgenommen und in der k. k. Gesellschaft der Aerzte darüber vorgetragen. Ich bin dann in's Thierarzneiinstitut hingegangen, mir die Sache anzusehen, und da sagte mir mein College auf Befragen: „Ich bin sehr unvorsichtig gewesen, ich habe vergessen, die Hühner einzusperren!" (Heiterkeit.)

Ich glaube, er hat es auch revocirt! Es ist also in diesen Dingen noch Vieles dunkel, mehr kann ich nicht sagen, und dass ich mich speciell noch mehr reservirt verhalten werde in Bezug auf Moll. contag. Schliesslich habe ich unlängst ein Paar Tauben gesehen

mit den „Hühnerpocken"; ja, das sieht anders aus, als das Moll. contagiosum, das hat mir nicht imponirt, als sähe es so aus. Wenn ich mir die Präparate von diesem ansehe, so sind an ihnen die Gregerinen keinen Augenblick zu verkennen und bedenke ich auch die Verschiedenheit des klinischen Bildes, so imponirt mir das letztere anders. Bei den menschlichen Fällen ist es mir nicht gelungen, Gregarinen zu sehen, und doch habe ich den Gegenstand enorm viel untersucht, mit ungeheurem Eifer und in allen möglichen Formen, so dass ich nur sagen kann, ich weiss vor der Hand nicht anders mich zu äussern.

Herr Caspary (Königsberg): Ich will nicht weiter von Fällen berichten, aus denen ich Ansteckung schloss. Ich habe, wie ich schon früher mittheilte, vornehmlich bei Kindern derselben Familie gesehen, dass eines nach dem anderen erkrankte, manchmal auch später die Mutter oder Pflegerin. Dann möchte ich noch zwei Bemerkungen machen. Herrn Dr. Blaschko möchte ich antworten, dass milchige Flüssigkeit in den Gebilden nicht vorhanden zu sein pflegt, sondern gerade fester, leicht ausdrückbarer Inhalt. Ich habe nur bei grösseren Geschwülstchen nach Zutritt von Entzündung etwas Eiter beigemengt gesehen. Zu dem Vortrage des Herrn Prof. Pick bemerke ich, dass ich schon vor Jahren mitgetheilt habe, dass man, bevor man das gewöhnliche typische Bild des Molluscum sieht, bei den kleinsten Gebilden, die man gerade noch mit blossem Auge sehen kann, bereits eine Differencirung zwischen Rand und Mitte wahrnimmt. Die letztere ist trüber, dunkler, weniger durchscheinend.

Herr Arning (Hamburg): Die Mollusca contagiosa sind in Hamburg recht verbreitet; speciell sind mir aus den letzten Jahren zwei Fälle erinnerlich, wo es nach energischen Massagecuren, einmal des Rumpfes, das andere Mal des Kopfes zu einer relativ acuten und ausgebreiteten Eruption von typischen Mollusca contagiosa kam.

Merkwürdig war, dass in dem einen Fall zunächst massenhaft seborrhoische Warzen auftraten und sich erst einige Zeit hernach zwischen diesen, vielleicht auch an deren Stelle, die charakteristischen Mollusca contagiosa entwickelten.

Herr Neisser (Breslau): Meine Herren! Die Fälle von den acuten und massenhaften Molluscum-Eruptionen, von denen wir soeben gehört haben, sind gewiss im höchsten Grade interessant und merkwürdig: aber sind sie irgendwie geeignet, die Annahme, dass Psorospermien die Ursache dieser kleinen Gebilde sind, zu erschüttern? Ich finde im Gegentheil, dass sie gerade geeignet sind, die Verbreitung von Keimen, das schnelle Wachsthum und Emporschiessen der von diesen producirten Gebilde zu erklären; Macerationen der Haut, Kratzen, Massiren, gibt es geeignetere Inocu-

lationsmittel als diese? Also dies sind sicher keine stichhaltigen Argumente gegen die Psorospermosen-Natur des Molluscum.

Dankbar bin ich dem Collegen Kaposi für seine Erwähnung der Hühnerpocken. Ich hatte von diesen zu sprechen vergessen, obgleich ich im Nebenzimmer Präparate davon aufgestellt hatte. Man überzeugt sich da auf den ersten Blick, dass das vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus vom Molluscum ganz differente Processe sind. Beim Molluscum eine epitheliale Wucherung, während bei der Hühnerpocke nur eine Auflagerung stattfindet. Aber anderseits finden sich bei der Hühnerpocke ganz ähnliche, wenn auch mehr länglich-ovale glänzende Körperchen mit ähnlicher Structuränderung im Innern wie beim Molluscum.

Und was die Warzen und ihre Contagiosität betrifft, so hoffe ich unseren Collegen Kaposi zu erfreuen, wenn ich, wie ich schon früher gethan, eingestehe, dass ich ihre Uebertragbarkeit, ihre parasitäre Natur zwar nicht beweisen kann, aber ganz ebenso wie das Laienpublicum von derselben überzeugt bin. Jedenfalls widerspricht vorderhand keine Beobachtung dieser Annahme und sie ist zweifellos geeigneter, unseren Untersuchungen eine gewisse Directive zu geben, als wenn wir uns gar keine Vorstellung über die Natur dieser Verrucae machen.

Herr Kaposi (Wien): Das wollte ich eben sagen. (Heiterkeit.) Wenn man der Strömung der Zeit folgt, gewährt es eine viel grössere Befriedigung, wenn man ein biologisches Ens zur Grundlage für die Krankheit findet. Das ist erstens wissenschaftlich, weil eine viel directer wirkende Ursache darlegend und daher auch viel befriedigender. Doch soll man auch die andere Seite nicht ausser Acht lassen, nämlich die, dass die Zelle ja in einer Weise eine abnorme Entwicklung bekommen könnte, und dass eine Zelle die andere anregen kann, in ihrem Sinne mit zu wachsen, zu degeneriren. Das dürfen wir nicht ausser Acht lassen, wenn man sieht, dass ein Kind gestern glatte Haut hatte und in einem Tage eine acute Eruption von Hunderten von Warzen im Gesichte bekommt, die doch nichts anderes sind als Epidermialbildungen, ohne dass das Kind sich nachweislich anderen Verhältnissen ausgesetzt hat; oder, dass z. B. nach Erysipel oder Pemphigus in acuter Weise Tausende von Miliumkörnchen entstehen, die ja auch eine gewisse Art von Epidermis-Degeneration und Anhäufung darstellen.

Aehnliches, also ein selbständiges oder durch mechanischen oder chemischen Reiz, Schweiss etc. veranlasstes Wuchern und Degeneriren der Epidermis muss man auch bezüglich der acuten Warzenbildungen als möglich annehmen, ohne dass von ausserhalb des Körpers etwas Contagiöses mitwirkt. Ich meine, es würde sich, wenn man weiter Einsicht bekäme in die Art und Weise der Beeinflussung der Zellen, z. B. bei der intensiven Transpiration, die Sache klären lassen.

Jedenfalls ist es ein sehr gerechtes Bemühen, ein Urtheil über den Unterschied zwischen Molluscum contag. und den gewöhnlichen Warzen herauszufinden. Auch das ist im Auge zu behalten, dass es nicht unmöglich ist, eine Uebertragbarkeit, wie man sie bei anderen Formen von homonymen Vegetations-Erregungen sieht, anzunehmen, z. B. bei Verschleppung und Uebertragung von Krebszellen, ohne dass gerade ein drittes thierisches Agens als Vermittler oder Erreger, nothwendig wäre.

Zum Schlusse der Discussion nimmt das Wort:

Prof. Pick (Prag): Meine Herren! Die eben stattgefundene Discussion hat neuerdings sehr schätzenswerthe klinische Belege für die Contagiosität des Molluscum contagiosum geliefert. Die überaus grösste Zahl der Redner hat aus ihrem reichen Erfahrungsschatze Fälle angeführt, die für eine Uebertragung der Krankheit von einem Individuum auf ein zweites sprechen und nur die Collegen Kaposi und Neumann haben neben solchen Belegen auch Momente hervorgehoben, die ihnen gegen die parasitäre Natur der Mollusca zu sprechen scheinen, respective die ihnen eine Entstehung der Mollusca durch ein Contagium nicht anzunehmen gestatten. Ich selbst könnte aus meiner Erfahrung eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen anführen, welche die Uebertragungsfähigkeit von Molluscum als äusserst wahrscheinlich annehmen liessen. Ich könnte eine Hausepidemie in einem Mädchenpensionate anführen, die eingetreten war, nachdem eine mit Molluscum behaftete Pensionärin in das Haus gelangt war; ich könnte einer anderen Hausepidemie gedenken, die zur Erkrankung mehrerer Kinder derselben Familie führte und bei dem jüngsten, vierjährigen Kinde, einem Mädchen, zur Entwicklung von mehr als 100 Molluscum-Warzen Veranlassung gegeben hat, nachdem eine nachweislich vor ihrem Eintritte mit Molluscum behaftete Bonne ins Haus kam und ihr ganz besonders die Pflege und Wartung des jüngsten Kindes oblag. Ich könnte mehrere Fälle anführen, die eine Uebertragung von Molluscum durch den Coitus wahrscheinlich machten, nachdem auf dem Wege der Confrontation die zeitige Anwesenheit von Moll. cont. bei den Cohabitirenden festgestellt werden konnte. Obwohl die Zahl klinischer Beobachtungen aus früherer Zeit, welche für die Contagiosität

der Krankheit sprechen, ziemlich gross ist, war es doch sehr erwünscht, dass die Herren Vorredner weitere Beobachtungen mitgetheilt haben, denn klinisch, d. h. auf dem Wege der Erfahrung, kann die Beantwortung einer solchen Frage, wie die nach der Contagiosität einer Krankheit, nur durch die Häufung derartiger Beobachtungen ihrer endlichen Lösung genähert werden, aber eben nur genähert werden, den stricten zwingenden Beweis kann man nur auf dem Wege des Experimentes erbringen und deshalb habe ich selbst mich in meinem Vortrage enthalten, auf die klinische Beweisführung einzugehen. Die klinischen Beobachtungen sind nicht durchwegs eindeutig und gestatten gegenseitiger Anschauung grossen Spielraum. Das hat sich auch heute wieder gezeigt und das hat wohl College Kaposi mit seiner Aeusserung ausdrücken wollen: „wir sagen einmal so, einmal so".

Nach den positiven Impfergebnissen, welche ich die Ehre hatte Ihnen heute mitzutheilen, ist die Frage nach der Contagiosität des Molluscum im positiv bejahenden Sinne entschieden und gegenüber jenen Beobachtungen, wie sie zum Beispiele College Neumann mitgetheilt hat, dass bei Schwangern nach einem Brechacte, oder bei Individuen nach dem orcirten Gebrauch von Dampfbädern, zahlreiche Mollusca in venigen Stunden entstehen, wird es nun darauf ankommen achzuforschen, inwiefern sie sich mit der zur Thatsache gevordenen Contagiosität des Molluscum in Einklang bringen assen, respective welche Täuschung, namentlich bezüglich der eitlichen Aufeinanderfolge oder welcher Irrthum sonst hier nterlaufen sein mag. Jedenfalls müssen wir uns nicht mehr arüber den Kopf zerbrechen, inwiefern die bisher undefiniraren Reize mechanischer, chemischer, thermischer Natur zur ntstehung des Molluscum führen, nachdem der contagiöse harakter desselben nachgewiesen ist und jene Reize eben nur ls prädisponirende Momente Geltung haben können.

Es wird gewiss eine weitere Folge der Feststellung der ontagiosität des Molluscum sein, dass nunmehr die Forschung ach dem Contagium mit der gewonnenen Sicherheit von einem Vorhandensein, also mit der grösseren Aussicht auf rfolg, auch thatsächlich erfolgreicher sein werde.

---

9. Herr **Neumann** (Wien): *Ueber die histologischen Veränderungen der luetisch erkrankten Tonsillen, Uvula und der hinteren Rachenwand.*

Unter den Prädilectionsstellen syphilitischer Affectionen nehmen die Weichtheile der Mund- und Rachenhöhle einen hervorragenden Platz ein.

Ebenso häufig in ihrem Auftreten als mannigfaltig in ihrem Krankheitsbilde, geben die genannten Affectionen vom recenten bis zum Ausgangsstadium der Syphilis ein reiches Feld der Beobachtung und bilden in anatomischer gleichwie in ätiologischer Beziehung ein hochinteressantes Object des Studiums. Die unbedeutenden ersten Erscheinungen des recenten Stadiums, die später so häufig und oft hartnäckig recidivirenden Schleimpapeln, die oft erst nach vielen Jahren auftretenden gummösen Infiltrate und Geschwürsbildungen (oft nur schwer von Carcinom und Sarcom unterscheidbar) und die bei deren Ausheilung häufig sich bildenden narbigen Verziehungen und Deformationen, die oft schweren functionellen Störungen endlich, die im Geleite der angeführten pathologischen Veränderungen einhergehen, sie alle bilden ja Glieder der Kette jenes proteusartig auftretenden Processes, in dessen Wesen erst die Forschung unserer Tage etwas Licht, wenn auch nicht vollständige Klarheit gebracht hat.

Ohne hier in die klinischen Erscheinungen der einzelnen Stadien im Detail einzugehen, wollen wir dieselben nur in wenigen Worten zusammenfassen: Schwellung, Röthung u. zw. entweder bei intactem Epithel oder nach Abstossung desselben unter Bildung oberflächlicher Schleimpapeln, das sind die Erscheinungen des recenten Stadiums. Sie betreffen die Schleimhaut des weichen Gaumens, der Uvula, der Tonsillen, der Zunge, Lippen und Wangen, selten der hinteren Pharynxwand, greifen wohl auch auf die Auskleidung der Nasenhöhle über und gehen mit anginösen Symptomen einher.

Häufig im Verlaufe der ersten Jahre recidivirend, bilden die Producte dieser Periode einen Gegensatz mit denen des späteren tertiären Stadiums, welche nur ausnahmsweise infectiös, in Form von starren, zu ulcerösem Zerfall geneigten Infiltraten meist am harten und weichen Gaumen, nicht selten auch

an der hinteren Rachenwand auftreten, oft unter heftigen, gegen die Tuben ausstrahlenden Schmerzen, Schlingbeschwerden, Störungen der Sprache und der Athembewegungen durch das infiltrirte herabgesenkte Gaumensegel, Veränderungen, die auf die benachbarten Gewebe übergreifend oft zu weitgehenden ulcerösen Zerstörungen führen und oft selbst bei ihrer Ausheilung durch Narbenzug und mannigfache Verwachsungen bedeutende functionelle Störungen nach sich ziehen.

An sich merkwürdig und doch durch den zwischen ihnen bestehenden Zusammenhang auffallend, haben diese Erscheinungen bereits seit Langem die Aufmerksamkeit der Fachmänner auf sich gezogen, und so ist denn auch die Frage häufig erörtert worden, welchen Momenten wohl jene so häufigen und mannigfaltigen Erkrankungen, ihre Neigung zu Recidiven und namentlich die ihrem Verlauf oftmals zu Stande kommenden Deformationen der Rachengebilde zuzuschreiben seien. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass mangelhafte Mundpflege, chemische und mechanische Reizung der Mund- und Rachenschleimhaut durch Rauchen, Genuss scharfer, gewürzter Speisen, cariösen Zähne als die nächsten Ursachen jener Erosionen und Schleimpapeln anzusprechen sind, die in den ersten Jahren der syphilitischen Erkrankung so häufig zur Beobachtung kommen. Dies zugegeben können wir uns dennoch der Erkenntniss nicht verschliessen, dass für das Zustandekommen der an dieser Stelle so häufigen regionären Recidive ausser den angeführten wohl auch noch andere Ursachen in Rechnung kommen mögen.

Wir gelangen hier zur Besprechung einer wichtigen und bisher unerörtert gebliebenen Frage, der Frage, weshalb die Syphilis auch in ihren späteren Stadien sich mit Vorliebe an denjenigen Stellen localisire, an welchen sie im recenten Stadium gesessen. Einzelne beachtenswerthe diesbezügliche Beobachtungen wurden schon von Haslund, Potalier, Fournier, Ehlers, Hardy, Zambaco, Hallopeau und Anderen mitgetheilt, und auch meine eigene klinische Thätigkeit weist Fälle auf, in denen Erkrankungsformen, die einer späteren Periode der Syphilis angehören, an Stellen auftraten, an denen bereits vor längerer Zeit Producte einer bereits früheren Krankheitsepoche gesessen.

So hatte ich unter Anderen an meiner Klinik eine 23jährige Patientin, welche $3^1/_2$ Jahre, nachdem sie wegen einer Sclerose am Vestibulum vaginae und consecutiver constitutioneller Syphilis bei mir in Behandlung getreten war und 108 Peptoninjectionen erhalten hatte, mit einem Geschwür an derselben Stelle zur abermaligen Aufnahme gelangte, welches, mit unterminirten Rändern versehen, eine gummös infiltrirte Umgebung aufwies, und in gleicher Weise konnte ich nach abgelaufener Sclerose an der Unterlippe noch nach zwei Jahren dichtgedrängte Rundzellen unter dem Epithel und in der Cutis um die Talg- und Schweissdrüsen nachweisen. Auch einige Fälle von Gummen, ich in der Urethra, der Glans, den Tonsillen oft nach langer Zeit — bis zu 14 Jahren — an derselben Stelle beobachtete, woselbst früher der Initialaffect oder Papeln gesessen.

Der anatomische Befund an der Unterlippe ist zur Erklärung der regionären Recidive höchst bedeutungsvoll und dürfte die auch von mir ausgesprochene Hypothese als keine zu gewagte erscheinen, dass die Heilung eines Syphilides beim Zurückgehen der äusseren Erscheinungen nur eine scheinbare sei, dass vielmehr an den betreffenden Stellen noch Krankheitskeime zurückbleiben, die gegebenen Falles wieder zu neuem Leben erwachen.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen haben denn auch übereinstimmend das Resultat ergeben, dass an Stellen, an welchen ein syphilitisches Exanthem gesessen, auch nach dem vollständigen Zurückgehen der klinisch nachweisbaren Veränderungen noch allenthalben in den tieferen Schichten Producte des pathologischen Processes sich vorfinden. An den Gefässwandungen, um die Ausführungsgänge der Schleim-, Talg- und Schweissdrüsen zeigten sich Haufen von Rundzellen, und konnte ich diese Anhäufung von im Gewebe zurückgebliebenen Exsudatzellen sowohl an der äusseren Haut, als auch an der Schleimhaut der Afterfalten, der grossen und kleinen Labien, der Wange, ferner an der Uvula und den Tonsillen nachweisen und zwar auch an solchen Stellen, die mit anscheinend normalem Epithel überzogen waren. Namentlich die letztgenannten Organe, die Tonsillen und die Schleimhaut des weichen Gaumens waren es, denen ich als den vor-

wiegend häufigen Sitz regionärer Recidive mein besonderes Augenmerk zuwandte, und hier fand ich denn auch allenthalben heils zwischen das Epithel eingelagert, theils an der Oberfläche reiliegend und dann in molecularem Zerfall begriffen, haufenörmig beisammen liegende Rundzellen, dabei die Papillen verrössert, die Gefässe erweitert und auch erstere von Rundellen infiltrirt, während die letzteren in einem dichten Mantel on Rundzellen eingehüllt erschienen. Die Tonsillen betreffend ıusste allerdings in Anbetracht des bekannten Umstandes, ass an diesen Organen auch normaliter eine beständige Durchanderung adenoider Zellen durch das Epithel stattfindet, die nterscheidung zwischen adenoidem Gewebe und gehäuften xsudatzellen besonders schwierig erscheinen, und wurde esem Uebelstande einigermassen durch genaue Markirung ner Stellen Rechnung getragen, an welchen an dem exstirrten Organe klinisch Papeln nachweisbar waren.

Diese Befunde, zusammengehalten mit den oben erwähnten, geben das fast zweifellose Resultat, dass auf diese im Schosse r Gewebe aufgestapelten Entzündungsproducte die Recidive spätern, namentlich im sogenannten tertiären Stadium der philis zurückzuführen sind, indem durch auf die betreffenden bilde einwirkenden Reize eine neuerliche Proliferation der lleicht schon seit langer Zeit latent im Gewebe liegenden ankheitskeime und der eventuelle nekrotische oder ulceröse rfall der neuerdings gebildeten Entzündungsproducte hervorufen werden kann.

Hierauf lassen sich auch ganz einfach allen locale Erscheinun ı von der blossen Schwellung und Röthung der Rachengebilde erhalten gebliebenem Epithel, ferner der Abstossung des-ɔen und der Bildung von oberflächlich nekrotisch zerfallenden ιeimpapeln bis zur Bildung jener tiefgreifenden und zu weren functionellen Störungen führenden ulcerösen Zerstögen zurückführen.

Es dürfte wohl nicht überflüssig erscheinen, an dieser lle jener narbigen Verwachsung des weichen Gaumens, der ımenbögen und der Uvula mit der hinteren Pharynxwand gedenken, welche so häufig im Gefolge ulceröser syphiliher Processe im Rachen hinterher sich einstellen. Es dürfte

dies umsomehr am Platze sein, als die Erklärung, welche Van der Hoeven (Arch. für klin. Chir.), Zywanowsky (Prager Vierteljahrsschr. 1864), Sigmund (Wr. med. Wochenschr. 1854), J. Paul, Dieffenbach, Malgaigne, Czermak und Andere für das Zustande kommen dieser merkwürdigen Erscheinung durch den Contact der gegenüberliegenden granulirenden Flächen gaben, mir allein bei Weitem nicht ausreichend erscheint, ich vielmehr eine specifische Erkrankung des musculösen Bewegungsapparates des weichen Gaumens und Pharynx hiefür als integrirende Bedingung ansehen muss. Mehr als die grosse Schmerzhaftigkeit und die Erscheinungen von Parese des Velum palati muss uns die Erwägung zu diesem Schlusse hinführen, dass die reichliche Musculatur jener Gebilde, wenn intact, wohl mit Leichtigkeit hinreichen würde, um bei Bewegungen die durch Aneinanderliegen der betreffenden granulirenden Flächen entstandenen Verlöthungen zu lösen. Und solche Bewegungen finden in der intacten Musculatur des Gaumens und Pharynx ja fort und fort statt.

Diese Erwägungen im Vereine mit klinischen Befunden, bei welchen in einem Falle die Uvula abgerissen und mit der hinteren Rachenwand verwachsen war, während in einem anderen Falle die Verwachsung der letzteren mit einem mit ganz normaler Schleimhaut bekleideten Arcus palato-pharyngeus stattgefunden hatte — Befunde, welche auf eine Abreissung der betreffenden erkrankten und die gegenüberliegende Wand angelötheten Gewebe durch restliche noch bewegungsfähige Muskeln hindeuten — dies alles, sage ich, veranlasste mich, meine bereits früher über die specifische Erkrankung zahlreicher Skeletmuskeln und des M. sphincter ani externus angestellten Untersuchungen auch auf die Musculatur des weichen Gaumens der Uvula und des Pharynx auszudehnen.

Hier wie dort fand ich die manifesten Symptome der Myositis specifica, zahlreiche, namentlich um die erweiterten strotzenden Blutgefässe des Perimysium angeordnete Granulationszellen, Proliferation der Zellkerne des Perimysium und Sarcolemma, gleichwie der Adventitia der Gefässe, Trübung der Querstreifung der Muskeln bis zum vollständigen Verschwinden, dabei Verdickung des Epithels mit dazwischen herdweise ab-

gelagerten Rundzellen. Hier wie dort also die nämlichen anatomischen Befunde, hier wie dort die nämlichen klinischen Erscheinungen, Parese und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen.

Es kann daher nicht zweifelhaft erscheinen, dass der Erkrankung der Muskeln bei den beschriebenen Verwachsungen der Rachengebilde ein hervorragender Antheil zukommt.

Und so geht es auch aus dem vorher Ausgeführten mit fast unumstösslicher Gewissheit hervor, dass die anscheinenden regionären Recidive nur gelegentliche Recrudescenzen eines latenten vorhandenen Leidens, und Initialaffect, Papel, gummöses Infiltrat nur äusserlich unähnliche, in ihrer Wesenheit nnig verwandte Erscheinungsformen desselben wechselvollen Krankheitsprocesses sind.

Vorsitzender Prof. Pick: Ich ersuche nun Herrn Collegen Spalteholz, dessen Bewunderung erregende Präparate – im Nebensaale aufgestellt — ich nach Schluss der Sitzung hrer ganz besonderen Berücksichtigung empfehle, seinen Vorrag zu halten.

10. Herr **Spalteholz** (Leipzig): *Ueber die Blutgefässe der Haut (mit Demonstrationen).*

Meine Herren! Wenn ich es als Anatom vom Fach, also gewissermassen als Theoretiker, wage in Ihre wesentlich aus ertretern der praktischen Medicin gebildete Gesellschaft eindringen, so folge ich dabei der liebenswürdigen Aufforderung s Herrn Collegen Lesser, der mich veranlasste, Ihnen das ichtigste von meinen in den letzten Jahren über die Blutefässe der Haut gemachten Untersuchungen vorzutragen d Ihnen die entsprechenden Präparate vorzuführen. Ich bin eser Aufforderung um so lieber nachgekommen, als ich ja i Ihnen ein gewisses grösseres Interesse an dem Gegenstand raussetze und als ich auch darauf rechne, von Ihnen als den sten Kennern der Pathologie der Haut über diejenigen Punkte terrichtet zu werden, welche von besonderem Interesse für sind und die auf dem eingeschlagenen Wege aufklärbar scheinen.

Unsere Kenntnisse über die Hautgefässe beruhen der Hauptsache nach auf der Arbeit von Tomsa aus dem Jahre 1873. Die vor 2 Jahren erschienene Abhandlung von C. Manchot beschäftigt sich nur mit den grobanatomischen, durch Messer und Scheere darstellbaren Verhältnissen der grossen Arterien, ohne die feinere Verästelung zu berühren und steht dabei auch mehr auf morphologischem Standpunkte. Für Sie, wie für die Physiologen und Pathologen, ist wohl das Wichtigste, dass M. die Hautarterien theilweise als eine gewisse Art Endarterien hinstellt, zwischen deren Endästen keine oder verhältnissmässig nur spärliche Verbindungen existiren. Und es ha ja auch diese Auffassung zu einer neuen Theorie über die Aetiologie des Herpes zoster Veranlassung gegeben.

Der Standpunkt, von dem ich aus meine Untersuchungen angestellt habe, ist der rein physiologische. Ich wünschte mir vor Allem darüber Klarheit zu verschaffen, ob und inwieweit der Aufbau des Gefässnetzes in seiner Gesammtheit und in seinen einzelnen Theilen eine Abhängigkeit erkennen lässt erstens von der Verschiedenheit der Aufgaben, die der Blutstrom an verschiedenen Stellen zu leisten hat, und zweitens von den äusseren, namentlich mechanischen Einflüssen, welche auf die Haut einwirken können.

Eine Neubearbeitung der Hautgefässe von diesen und ähnlichen Gesichtspunkten aus schliesst aber eine solche Fülle des Arbeitsstoffes in sich, dass ich in den wenigen Jahren, die ich bisher darauf verwandt, natürlich nicht über die Anfänge hinausgekommen bin und Ihnen eben leider auch nur diese vorführen kann.

Ich habe mich bisher in der Hauptsache auf die Arterien beschränkt und sie vor Allem von ihrem Eintritt in das subcutane Gewebe bez. die Fascie bis in das in der untersten Schichte der Cutis gelegene „cutane Netz“ verfolgt und den Aufbau des letzteren studirt. Diese Untersuchung konnte ich auf den ganzen Körper mit Ausnahme der Kopf-, der oberen Brust- und der oberen Rückenhaut ausdehnen. Ausserdem habe ich die aus dem erwähnten Netz aufsteigenden Arterien in ihrem Verlauf bis zu den Papillen und die entsprechenden Venen besonders eingehend an der Fussohle betrachtet, ohne

dabei aber vorläufig auf die Blutversorgung der Hautdrüsen und sonstigen Adnexe Rücksicht zu nehmen.

Die Präparate wurden gewonnen entweder durch Injection einer mit Ultramarin gefärbten Leimmasse, die öfters bis nahe an die Capillaren dringt, oder durch Doppelinjection von den Arterien aus erst mit Carmin- und dann mit Russleim. Stets wurde dann die Haut sorgfältig im Ganzen, d. h. mit dem Fett und womöglich auch der darunter liegenden Fascie abpräparirt, aufgespannt und in Alkohol gehärtet.

Die mit der groben Masse injicirten Häute wurden dann von der Epidermis befreit, kamen unzerschnitten in Xylol oder Nelkenöl und wurden dann ebenso in entsprechenden Stücken zwischen grossen Glasplatten in Canadabalsam eingebettet oder gleich in Nelkenöl betrachtet und eventuell gezeichnet. Man erhält so grosse Flächenpräparate, die Cutis und subcutanes Gewebe enthalten, die aber trotz ihrer theilweise grossen Dicke sehr durchsichtig sind und deutlich das ganze cutane Netz, die zuführenden Gefässe und auch die feineren in die Cutis aufsteigenden Aeste, die gröberen mit freiem Auge, die feineren bei Lupenvergrösserung erkennen lassen; stellt man sich Präparate dünnerer Schichten dar, so kann man auch stärkere Vergrösserungen (bis zu 50fach) anwenden. Von den doppelt injicirten Stücken wurden auch meist Flächenpräparate, natürlich, von geringerer Dicke angefertigt.

Die Hauptergebnisse, welche meine bisherigen Untersuchungen geliefert haben und deren Richtigkeit Sie an den ausgestellten Präparaten leicht prüfen können, sind nun folgende:

1. Die Zahl der zuführenden Arterien und deren Durchmesser ist für die Flächeneinheit der Haut an verschiedenen Stellen verschieden; es ist nämlich die Zahl (und theilweise auch der Durchmesser) grösser an den Stellen, die häufig äusseren Drücken ausgesetzt sind (z. B. Glutäalhaut, Fusssohle, Hohlhand). Dabei verlaufen die Gefässe an den leicht verschiebbaren Stellen stärker geschlängelt.

2. Alle Aeste dieser Arterien anastomosiren mit einander und mit denen benachbarter Gefässe reichlich; namentlich bilden sie stets ein charakteristisches „cutanes Netz“ in der untersten Schicht der Cutis, dicht auf dem Fettpolster,

ausserdem aber auch an vielen Stellen noch Anastomosen in der Fascie und im subcutanen Fettgewebe. Die zur Haut führenden Arterien sind also keine Endarterien.

3. Die Weite der Anastomosen und die Zahl derselben ist an verschiedenen Stellen verschieden. Das cutane Netz ist am dichtesten, seine Theilstücke sind am weitesten an den Stellen, die am leichtesten und häufigsten äusseren Drücken ausgesetzt sind, also an der Glutaealhaut, der Hohlhand und Fusssohle, u. zw. so, dass auch da noch augenfällige Unterschiede bestehen zwischen den besonderen Druckstellen und den übrigen Abschnitten.

Die Anastomosen sind auch an den Stellen, wo das cutane Netz verhältnissmässig unregelmässig und mangelhaft entwickelt ist, doch noch so stark, dass sie mit unbewaffnetem Auge gesehen werden können.

4. An der Fusssohle gehen aus dem cutanen Netz Zweige nach aufwärts, die sich baumförmig verästeln und wiederum mit einander anastomosiren. Die Anastomosenbögen liegen ungefähr in der Höhe zwischen dem mittleren und oberen Drittheil der Cutis oder noch etwas höher und sind regelmässig vorhanden. Sie bilden so ein zweites „subpapilläres Netz", dessen einzelne Gefässchen theilweise in der Richtung der Hautriffen verlaufen, aber ohne dass das Netz den Eindruck erweckt, als ob es in der Anordnung seiner Theile wesentlich durch jene beeinflusst wäre. Die Maschen des Netzes sind von verschiedener Grösse. Ihr Flächeninhalt schwankt an verschiedenen Stellen der Sohle zwischen $^1/_6$ und $^2/_3$ Quadr.-Mm. (der Durchschnitt ist $^1/_3$ Qu.-Mm.); inwieweit auch dafür vielleicht eine bestimmte Gesetzmässigkeit obwaltet, kann ich vorläufig noch nicht sagen. Alle Gefässe, welche zu den Papillen gehen, entspringen nun aus diesen Anastomosenbögen des subpapillären Netzes, u. zw. immer in Gestalt kleinster Stämmchen, deren Aestchen meist eine kurze Strecke in der Richtung der Papillenreihen, senkrecht unter ihnen, verlaufen, ohne weiter mit einander zu anastomosiren und die dann ihre Reiserchen in die Papillen entsenden. Die kleinen aus dem subpapillären Netz kommenden Gefässe sind also Endarterien. Das Gebiet, das sie jeweilig versorgen, umfasst stets mehrere Papillen, ist aber verschieden gross je nach

der Weite der Maschen des darunter liegenden Netzes; der Flächeninhalt des versorgten Bezirkes schwankte bei einigen Messungen zwischen $^1/_{20}$ und $^1/_5$ Quadr.-Mm.

5. Das subpapilläre Netz findet sich auch an anderen Körperstellen und unterscheidet sich von dem an der Fusssohle anscheinend nur dadurch, dass die Maschenräume durchschnittlich grösser sind. Ihr Inhalt betrug an einem Präparate vom Unterschenkel ungefähr $^9/_{10}$ Quadr.-Mm. (von 0·2 bis 2.2 Quadrat-Mm. schwankend), an einem solchen aus der Glutaealgegend ungefähr $1^1/_2$ Quadr.-Mm. (von 0.7 bis 2·3 Quadr.-Mm. schwankend); dabei ist jedoch noch zu bemerken, dass sämmtliche angeführte Zahlen eher etwas zu gross als zu klein sind, und dass sich wahrscheinlich namentlich an der Glutaealhaut an besseren Präparaten kleinere Zahlen ergeben werden, da das von mir zu den Messungen benutzte nur mit Ultramarinleim injicirt war, und somit doch wohl einzelne dieser feineren Gefässe gar nicht oder nicht vollständig injicirt enthält.

6. Das subcutane Fett wird in zweierlei Weise versorgt: Der tiefste Theil des Fettes erhält sein Blut durch Aeste, die von den grösseren Stämmchen abgegeben werden, während sie gerade oder mehr schräg durch das subcutane Gewebe zur Cutis ziehen; der oberflächliche Theil wird anscheinend fast ausschliesslich von Gefässen versorgt, die aus dem cutanen Netz wieder fascienwärts herabsteigen, die also rückläufig sind. Beiderlei Gefässe anastomosiren theilweise mit einander.

7. Das Unterhautfettgewebe ist durch elastische Querund Längswände in grössere Lappen geschieden. Die Wände ind häufig so angeordnet, dass sich ungefähr in der Mitte wischen Cutis und Fascie eine continuirliche Membran auspannt, von der nach oben und nach unten alternirend die enkrechten Septen gehen. Die durch die quere Scheidewand esetzte Trennung in oberes und unteres Fett entspricht auch er Gefässversorgung: das obere erhält die rückläufigen, das ntere die directen Arterien.

8. Alle zur Haut führenden Arterien und ihre grösseren este sind in der gleichen Zahl und Anordnung schon beim eugeborenen vorhanden. Sie bilden in derselben Weise wie eim Erwachsenen ein cutanes Netz, das auch schon die unter

Nr. 1 und 3 hervorgehobenen Unterschiede zwischen den verschiedenen Stellen, also auch z. B. an der Fusssohle, deutlich erkennen lässt.

(Es folgt die Demonstration.)

Die ausführliche Arbeit, betitelt: „Die Vertheilung der Blutgefässe in der Haut“, ist im Druck und wird demnächst bei Veit & Co., Leipzig, erscheinen.

III. Sitzung.

Donnerstag, den 18. September, Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender Prof. Caspary:

Ich bitte, zunächst Herrn Dr. Kollmann einige Augenblicke Gehör zu schenken.

Herr Kollmann (Leipzig): Meine Herren! Im Anschluss an die Verhandlungen der heutigen Nachmittagssitzung werde ich mir erlauben, in meinem Consultationslocal Töpferstr. 4 elektro-urethroskopische Demonstrationen abzuhalten. Ich habe dafür in erster Linie eine Reihe von Fällen chronischer Gonorrhoe ausgewählt und zwar in ihren verschiedensten Stadien. Nicht nur die Formen einfachen Catarrhs mit mehr diffuser allgemeiner Mucosaschwellung sollen dabei berücksichtigt werden, sondern auch diejenigen, wo es sich um schwerere, circumscripte, herdweise Erkrankung handelt. Letztere gibt sich sehr häufig in glandulären und periglandulären Infiltraten zu erkennen.

Ich werde Gelegenheit haben, den Herren diesen örtlich ıbgegrenzten pathologischen Process von dem Stadium ab, das nan noch weite Strictur nennt, bis zu demjenigen Stadium :u zeigen, bei dem es sich um bereits vollkommen bindegevebig entartete, derbe, ganz enge Partien handelt, der Strictur m eigentlichen Sinn. Unter den Gonorrhoikern befinden sich .brigens auch einige, die jene interessanten nervösen Reflexrscheinungen darbieten, die von Oberländer schon vor Jahren usführlich beschrieben worden sind. Um Vergleiche zu erıöglichen, habe ich ausser gonorrhoisch inficirten Patienten ber auch noch mehrere andere bestellt, die niemals an Goorrhoe gelitten haben, sondern wegen sexueller Neurasthenie ler ihren Theilerscheinungen, wie etwa zu häufigen Pollu-

tionen u. s. w., in Behandlung kamen. Ich erlaube mir schliesslich gleich an dieser Stelle zu bemerken, dass die von Oberländer und mir benutzten elektro-urethroskopischen Apparate neuerdings durch Herrn Mechaniker Heynemann (C. G. Heynemann, Erdmannstrasse 3, Leipzig) wesentlich vereinfacht worden sind. Hierdurch kommen sie selbstverständlich auch im Preise bedeutend billiger zu stehen als die früheren und zwar ohne dadurch an ihrer Leistungsfähigkeit eingebüsst zu haben.

Vorsitzender Prof. Caspary: Wir kommen nun zum wichtigsten Theile unserer heutigen Verhandlungen, zu den Eczem-Referaten.

11. Herr **Neisser** (Breslau): *Die Pathologie des Eczems.*

In keinem Theil der klinischen Medicin hat sich seit jeher derart das Bestreben, die Krankheiten in ein System zu ordnen, geltend gemacht, als in der Dermatologie. Leider aber sind alle diese Versuche gänzlich gescheitert und um so mehr, einer je jüngeren Epoche sie angehören. Das fortschreitende Studium förderte zwar für die meisten Dermatosen Einzelheiten in Hülle und Fülle zu Tage; aber weil sie bald nur die pathologische, resp. histologische, bald nur die ätiologische Seite betrafen, dienten sie eigentlich mehr dazu, die Schwierigkeit der Gruppirung zu erhöhen, als die Systematisirungsversuche zu unterstützen. So gehen denn bisher in den sogenannten Systemen mehrere Gesichtspunkte neben und durcheinander, je nachdem der momentane Stand unserer Kenntnisse bald mehr das eine, bald mehr das andere Moment in den Vordergrund schiebt. Die Mycosis trichophytina setzen wir zu den parasitären Krankheiten, mit dem ätiologisch verwandten aber haut-patholog. total differenten Favus zusammen; die Pityrias. rubr. dagegen trennen wir, trotz der Verwandtschaft ihrer patholog. Vorgänge, von der Mycos. trichophyt.

Bei anderen Dermatosen legen wir neben dem rein localen Zustand der erkrankten Haut das aus dem Gesammtverlauf der Hautkrankheit resultirende Bild zu Grunde (z. B. bei der Pityriasis rubra Hebrae), bei anderen wieder die Thatsache, dass die Hautaffection nur eine Theilerkrankung

einer allgemeinen Infectionskrankheit ist; so werden vereinigt: Scarlatina, Morbillen und Variola, obwohl sie rein dermatologisch sicherlich zu trennen wären.

Schliesslich kommt noch hinzu der Gegensatz zwischen dem rein wissenschaftlichen Standpunkt des Forschers und dem praktischen des im Hörsaal oder im Lehrbuch Lehrenden. Letzterer wird sich in erster Reihe an die äusseren auf der Haut auftretenden Erkrankungsformen, an die Art der Efflorescenzen, an ihre Form und Begrenzung, an ihre Localisation, also an den pathologischen Vorgang in der Haut halten und erst in zweiter Reihe aus diesem klinisch fixirten Bilde der Hauterkrankung die übrigen klinischen und ätiologischen Gesichtspunkte ableiten.

In einem wissenschaftlichen, natürlichen System wird umgekehrt — indem die, wenn ich so sagen darf, diagnostische Fähigkeit und die klinisch-dermatologischen Kenntnisse vorausgesetzt werden — die Aetiologie in allererster Reihe berücksichtigt werden; von untergeordneter Bedeutung wird es sein, in welcher Form das Hautorgan dabei betroffen wird.

Zur Zeit ist wohl durch den ungenügenden Stand unserer Kenntnisse eine wirkliche, innerliche Verschmelzung dieser so verschiedenen Standpunkte unmöglich, daher auch jedes System verfehlt. Aber es wird hoffentlich der theils auf die ätiologische, theils auf die pathologische Seite gerichteten Detail-Forschung gelingen, für jede Krankheit so viel Aufklärung zu bringen, dass auch eine natürliche Gruppenbildung ermöglicht werde, wie wir sie z. B. in der Classe der infectiösen Granulationsgeschwülste bereits besitzen. In dieser Classe ist thatsächlich die Verwandtschaft der einzelnen Glieder auf alle patholog. Momente gestützt, auf Aetiologie, wie Histologie, wie klinischen Verlauf.

Dieser kurz angedeutete Widerstreit der Meinungen hat auch in der Auffassung des Eczems die thatsächlich herrschende Spaltung zu Stande gebracht, aber der Streit dreht sich nicht um einzelne specielle Fragen der Aetiologie, über Pathogenese im Allgemeinen und die Natur des localen Krankheitsprocesses u. s. w., sondern es kommt als ganz wesentliches

Moment hinzu, dass die einzelnen Autoren bei der Behandlung dieses Gegenstandes von ganz verschiedenen Gesichtspunkten überhaupt ausgehen. Die einen halten sich in erster Reihe an die Form der Hauterkrankung, andere glauben auf den Verlauf der Gesammt-Erkrankung den Hauptwerth legen zu müssen, eine dritte Gruppe schliesslich stellt vor Allem die Frage nach der Aetiologie in den Vordergrund. Genau besehen aber kommt vieles auf einen Streit um den Namen heraus; und wenn ich den Gesammteindruck, den ich aus dem Studium der letztjährigen Eczem-Literatur gewonnen habe, zusammenfassen soll, so ist es der, dass die Divergenz der Anschauungen wenigstens bei denen, die offen und ehrlich das Halbe und Unfertige, zum guten Theil Hypothetische unserer Kenntnisse zugeben, bei weitem nicht so gross ist, als es auf den ersten Blick scheint. —

Natürlich ist das, was ich heute gebe, nur ein Referat, zu dem ich als eigene Leistung höchstens die kritische Sichtung des reichlichen Materials hinzufügen konnte; aber ich hoffe, dass, wie ich selbst reiche Belehrung und Anregung aus der Bearbeitung dieses Capitels geschöpft habe, es mir auch gelingen wird, bei Ihnen ein ähnliches Interesse zu erwecken; speciell hoffe ich von einer eingehenden Discussion eine weitere Klärung der Frage.

Leider fehlt uns heute die Anwesenheit und Betheiligung unserer nichtdeutschen Collegen, wie sie auf dem vorjährigen internationalen Congress gegeben war; ich vermisse sie um so schmerzlicher, als bei keiner Krankheit die Anschauungen so nach Schulen, resp. Nationen divergiren. Um so mehr war ich bemüht, objectiv zu referiren und jeder Ansicht ihr Recht zukommen zu lassen, wobei mir meine Arbeit wesentlich dadurch erleichtert wurde, dass inzwischen von den Collegen, die in Berlin ein Referat freundlichst übernommen hatten, leider aber nicht zu Worte kamen, dieses Referat im Drucke vorliegt.

Gehe ich nun zu dem Thema selbst über, so erscheint es mir in erster Reihe nothwendig zu betonen, dass wir einen anatomischen, resp. einen den anatomischen Befunden entsprechenden klinischen Begriff für das, was wir Eczem nennen, festhalten müssen, theils um nicht in diese Classe hineinzuschachteln,

was nicht hinein gehört, theils aber auch, um festhalten zu können, was ihr angehört. Es handelt sich also für uns um eine und zwar ganz bestimmte Krankheitsform, welche den Namen Eczem führt; um eine Lésion cutanée speciale, wie Bazin sagte, die theils als eine ganz selbständige Krankheit auf vorher gesunder Haut, theils als (eczematöse) Complication zu bestehenden Hautkrankheiten hinzutreten kann. Den Begriff der Krankheitsform zu verlassen, würde keinesfalls eher möglich sein, ehe nicht die ätiologische Forschung soweit gediehen wäre, dass wir wirklich für jede eczematöse Dermatose die ihr zukommenden Krankheitserreger kennten. Aber selbst dann, glaube ich, würde beim Eczem diese einfache ätiologische Betrachtung nie ganz dem praktisch klinischen Bedürfniss entsprechen. Die klinische Aehnlichkeit hieher gehöriger, wenn auch ätiologisch vielleicht gesonderter, Processe, die Mannigfaltigkeit der durch die gar nicht auszuschliessenden secundären Einflüsse entstandenen Krankheitsformen wird im klinischen Bilde stets eine so wesentliche Rolle spielen, dass der schliesslich erzeugte Gesammt-Krankheitsvorgang, die Krankheitsform, für Diagnose und Therapie doch wichtiger bleiben wird, als die Betrachtung oder die Kenntniss des Krankheitserregers. Es wird, wenn ich nicht irre, die wissenschaftliche Frage, welchem der concurrirenden ätiologischen Factoren man die wesentlichste Bedeutung zuschreiben soll, welcher Factor der primäre oder secundäre, welcher als wesentlich oder als zufällig aufzufassen sei, zurücktreten hinter der Betrachtung des Krankheitsproductes, des Eczems selbst.

Bei der Definition der Krankheitsform halte ich mich durchaus an die alte Hebra'sche Definition; ich erweitere sie nur durch die grössere Betonung der Epithel-Alteration, welche mir geradezu specifisch und für das Zustandekommen des eczematösen Krankheitsbildes in erster Reihe wesentlich erscheint. Eczem zeigt also einerseits eine mehr oder weniger acut einsetzende, mit starker seröser Hyperämie und starker Exsudation einhergehende, wesentlich im Papillarkörper und den obersten Coriumschichten sich abspielende flächenhafte Entzündung (mit frischer Röthung und Schwellung der obersten Hautschichten, mit Hervortreten der dem geschwellten Papillarkörper und der

Bläschenbildung entsprechenden Knötchen), andererseits eine ganz eigenartige Abstossung der Epidermis, für welche der Ausdruck: „desquamativer, epithelialer Catarrh" zweifellos am besten passt.

Die Ausbildung der einzelnen Symptome wird natürlich sehr wechselnd sein, besonders aber die des „Catarrhs". Bald wird nach deutlichster Vesikel-Bildung schnell ein starkes Nässen sich entwickeln; bald wird — bei abortivem Verlaufe — das Nässen gar nicht zu Stande kommen, weil der entzündliche Reiz nachlässt oder therapeutisch gemildert wird, bald wird das Nässen verdeckt, weil das Platzen der vorhandenen, mikroskopisch nachweisbaren Bläschen durch zu feste oder durch vertrocknete Hornmassen nicht zu Stande kommt; oder es ist in schnellstem Ablauf scheinbar Heilung ohne „Nässen" eingetreten, während doch schon leichte mechanische Entfernung der Deckhornschichten das Nässen zum Vorschein bringt.

Besonders wechselnd ist der Verlauf. Derselbe ist:

1. entweder typisch verlaufend als sogen. acutes Eczem, d. h. an Ort und Stelle der ersten localen Eruption verharrend, ohne Recidive heilend. — Nicht bloss die Wiener Schule, sondern ebenso fast alle neueren Autoren Leloir, Crocker, Gamberini, Bulkley, Besnier, Brocq, Hardy halten an der Annahme eines acuten, dem chronischen vorausgehenden Eczems fest;

2. oder atypisch — und das ist bedeutend häufiger der Fall. — Atypisch, indem das acute Eczem continuirlich oder discontinuirlich wandert, oder indem es durch zurückbleibende Lädirbarkeit des Epithels und der Gefässe recidivirt, oder indem es „chronisch" wird, worunter, wie schon Auspitz mit Recht betont hat, man eigentlich nur die localen pachydermatischen tieferen Bindegewebs-Infiltrationen, auf denen eczematöse Eruptionen der obersten Hautschichten freilich ganz besonders leicht und häufig auftreten, verstehen sollte. Man soll das locale chronische pachydermatische Eczem, gegenüberstellen der chronischen Eczematose, d. h. den mehr oder weniger acut und häufig sich wiederholenden Eczem-Ausbrüchen.

Diesem bestimmten klinischen Bilde der eczematösen Krankheitsform entspricht ein ebenso wohl charakterisirtes anatomisches Bild, und hierbei ist besonders zu betonen, dass es nicht gelungen ist, zwischen den aus den verschiedensten Ursachen entstandenen und in der verschiedensten Weise verlaufenden Eczemen anatomisch-histologische Unterschiede festzustellen. Leloir, Gamberini betonen das ganz besonders und selbst Unnas Befunde decken sich — trotz seines abweichenden Standpunktes — vollkommen mit den mikroskopischen Beschreibungen der Uebrigen.

Die hochgradige Hyperämie, die starke alle Maschen les Bindegewebes füllende Infiltration von Leucocythen, die starke seröse Transsudation, während seitens der Bindegewebs-:ellen nur ganz minimal eine activ formative Betheiligung)esteht, entspricht vollkommen dem klinischen Bilde der acuten Entzündung der ersten Eczemstadien.

Wesentlicher aber werden sehr bald die im Epithel sich bspielenden Vorgänge: die Einwanderung der Eiterkörperhen in die interspinalen Räume, das Oedem zwischen den Epithelien und den Zellen der basalen Hornschicht, das Verschwinden der Körnerschicht, die mangelnde Verhornung mit Erhaltenbleiben der Kerne in den oberflächlichen Zellenlagen Leloir's Kératinisation atypique resp. akératinisation), be-)nders aber die Alteration (altération cavitaire) der einzelnen pithelzellen selbst, welche nicht in toto in grossen zusammenhängenden flächenhaften Massen sondern Zelle für Zelle erstört oder betroffen werden.

Durch diese altération cavitaire der Rete-Zellen entsteht n Maschenwerk, das schliesslich zur Bildung einer kleinen esicula in der Masse des Epithels oder weiter oben in der öhe der Körner- oder Hornschicht führt.

Aehnlich betont Hardy: L'eczéma est donc une inflamma-on du corps muqueux de Malpighi, und Besnier (Note g. 653) spricht von Epidermodite exsudative, dans laquelle lésions typiques occupent particulièrement le reseau de alpighi.

Leider wissen wir über die Art und Weise, wie die zemerregende Schädlichkeit wirkt, noch gar nichts sicher.

Es ist klar, dass, wenn das Agens von aussen aut die Haut kommt, die Epithelien jedenfalls direct betroffen werden, während die Entzündung unter solchen Umständen theils als Folge der Epithelalteration (mit Weigert) gedacht werden kann, theils als Folge direct auf die Gefässe wirkender Entzündungsreize, welche direct eine Alteration der Gefässwand bewirken und durch Attractionswirkung eine chemotactische Ansammlung der Leucocythen nach dem Ort des chemischen Reizes zu Stande bringen.

Wenn aber ein solches äusserlich wirkendes Agens nicht vorhanden oder nicht bekannt ist, dann erhebt sich die Frage: Ist die Epithelalteration die Folge nur des entzündlichen Transsudationsvorganges — was mir sehr unwahrscheinlich erscheint, denn man würde dann eine gleichmässige Abhebung grösserer Epithelschichten erwarten müssen — oder wirkt das von Innen kommende Agens auch direct, auch primär auf das Epithel? Nur primär auf die Epithelien wirkend kann man sich hierbei die Eczem-Urasche wohl nicht vorstellen, weil ja doch die Blutgefässe den Weg für diese chemischen Agentien darstellen; höchstens wenn man an direct trophoneurotische Eczem-Ursachen denkt, würde ähnlich wie beim Herpes Zoster eine primär-epitheliale interne Eczem-Pathogenese denkbar sein.

Der Grad der Einwirkung, den der eczematöse Vorgang erreicht, ist natürlich sehr wechselnd, im Allgemeinen entsprechend der Dauer der Entwicklung einerseits, der Intensität anderseits. Am entzündlichen Vorgang sehen wir daher wechselnde Hyperämie, Transsudation, event. Eiterung, die ja nur graduell, nicht principiell von der Exsudation zu unterscheiden ist.

Bei den chronischen local-hyperplastischen Eczemen finden wir:

1. Ausdehnung der entzündlichen Vorgänge auf die tieferen Haut- und Gefässschichten (zugleich mit einer vielleicht secundären Stase der Capillaren und kleinen Venen.)

2. Grössere, vielleicht sogar wesentliche Antheilnahme der fixen bindegewebigen Zellen, welche zu formativen Proliferationsvorgängen, schliesslich zu Bindegewebshyperplasie führt.

Aber alle diese Befunde sind leider nicht im Stande, die

interessanteste, das Wesen des Eczems erst ausmachende Erscheinung aufzuklären.

Wir kennen zwar im Einzelnen die Abstossungsvorgänge der oberflächlichen unbrauchbar gewordenen, geschädigten Epithelien, ebenso auch die in den tiefsten Lagen sich abspielenden Reparationsprocesse. Aber wir wissen nichts darüber, weshalb die bei Verbrennungen, Blasenbildungen u. s. w. so schnell und so regelmässig sich einstellende Restitutio ad integrum beim Eczem unterbleibt. „Dans l'eczéma il existe quelque chose de spécial présidant au processus anatomo-pathologique que nous avons décrit, cause spéciale dont la nature intime nous échappe", sagt Leloir, — und das ist leider so geblieben trotz aller mikroskopischen Untersuchungen, klinischen und ätiologischen Erwägungen, über welche ich nächstens zu berichten habe.

Noch gar nicht erwähnt wurden die nervösen Störungen, obwohl sie klinisch im Vordergrund der Symptome stehen, sowohl subjectiv, wie objectiv in Folge der durch das Jucken ausgelösten Kratzeffecte, vielleicht auch durch von ihnen ausgehende reflectorische Vorgänge, die zur Disseminirung eczematöser Eruptionen beitragen.

Auch hier bestehen nur ungelöste Fragen:

1. Ist die periphere Nervenalteration eine rein functionelle, bedingt durch die abnormen Infiltrations-Verhältnisse im Papillarkörper um die Nerven herum?

2. oder ist an den Nerven auch anatomisch nachweisbar eine Abnormität vorhanden und hat dann diese „Neuritis" eine active Rolle im eczematösen Process?

Directe Untersuchungen liegen über diese Verhältnisse nur von Colomiatti aus dem Jahre 1879 und von Leloir 1881 vor.

Colomiatti fand selbst in den frühesten Stadien des acuten Eczems constant Veränderungen an den Nervenfasern, besonders hochgradige beim chronischen Eczem. Besonders betont er, dass, während bei vollkommener Heilung auch vollkommene Regeneration der Nerven eintrat, diese bei solchen Individuen, welche schon klinisch von Recidiven bedroht erschienen,

ausblieb. Er glaubt daher, dieser Nervenalteration grossen Werth beimessen zu müssen.

Aber schon Jullien erhebt in seinem Referat der Colomiatti'schen Arbeit den Einwand: was bedeutet solcher Befund und die darauf gebaute Nerventheorie, wenn Colomiatti selbst beim Mal perforant fast dieselben Nervenveränderungen auffindet?

Ausser Colomiatti hat nur Leloir für einige Eczem-Varietäten die oben angedeuteten Befunde bestätigen können, so dass diese Auffassung, eine nachweisbare Nervenerkrankung als Eczem-Ursache auzusehen, noch wenig Boden hat gewinnen können, jedenfalls mehr als hypothetischen Werth nicht besitzt.

Betrachtet man nun, von der von uns skizzirten Krankheitsform ausgehend, alle die unzähligen Bilder, die sich klinisch als eczematöse Eruptionen präsentiren, dann steht man freilich einem Chaos heterogenster Erkrankungen gegenüber, einem Chaos, dessen Entwirrung nicht nur das wissenschaftliche Interesse herausfordert, sondern noch vielmehr vom praktisch therapeutischen Standpunkte aus — ist das Eczem doch die verbreitetste aller Hauterkrankungen — als dringendes Postulat tagtäglich sich uns aufdrängt.

Naturgemäss deutet die Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder auf eine Verschiedenartigkeit der Aetiologie und Pathogenese hin. Aber dieses scheinbar einfache Problem: auf welche Factoren sind die verschiedenen als eczematöse Krankheitsformen auftretenden Dermatosen zurückzuführen? führt sofort zu einem der hauptsächlichsten Streitpunkte, nämlich zu der Principienfrage: sind alle ursächlichen Momente gleichwerthig? oder gibt es Ursachen, die als primäre, wesentliche, wirkliche zu gelten haben, während andere nur secundärer Natur sind, vielleicht nur Complicationen bedingend oder den Verlauf beeinflussend?

Nun ist freilich die Thatsache einzugestehen, dass keine dieser Fragen zur Zeit präcis beantwortet werden kann. Aber trotzdem möchte ich behaupten, dass nach vieler Richtung hin eine befriedigende Lösung der schwebenden Differenzen möglich ist, wenn man nur den Streit um Namen und Worte aufgibt

und wenn man entsprechend dem unsicheren Stande unserer Kenntnisse sich von extremer und exclusiver Principienreiterei fernhält. Wir sollten uns bei der Betrachtung dieser geradezu typischer Entzündungsdermatose an die Erfahrungen halten, die man bei der Lehre von der Entzündung selbst gemacht hat. Auch hier ist man von einem einseitigen und bakteriellen Standpunkte immer mehr zurückgekommen und zwar durch die experimentell festgestellten Erfahrungen, dass die allerverschiedensten Ursachen im Stande sind, Entzündung wie Eiterung hervorzurufen.

Von einem ähnlichen, die Mittelstrasse haltenden Standpunkt aus, kann man auch beim Eczem eine, wie ich glaube, befriedigende Auffassung der Aetiologie gewinnen:

Man muss unterscheiden:

I. die primäre, eigentliche Ursache des Eczems;

II. die prädisponirenden, für I vorbereitenden Momente;

III. die Umstände, welche die Chronicität eines Eczems bedingen,

und muss von allen diesen — für die Aetiologie des Eczems primär wirksamen — Umständen die secundären Einwirkungen, die nur den weiteren Verlauf beeinflussen können, abtrennen.

I. Die eigentliche Ursache des Eczems muss ein Agens sein, welches eine acute, mit starker poröser Exsudation einhergehende Entzündung, zugleich mit starker Alteration der Epidermis zu Stande bringt. Als solche Ursachen kennen wir - und suchen daher in erster Reihe nach ihnen:

1. Einwirkungen mechanischer Natur,
2. chemische, von aussen einwirkende Stoffe,
3. chemische, von innen wirkende toxische Substanzen,
4. Mikroorganismen, sowohl aus der Classe der Bakterien, wie der Mycelpilze, vielleicht auch der thierischen Parasiten (Cytozoen),
5. nervöse Momente — nach Bulkley, Leloir u. A. sicher — gelten uns als unerwiesen und hypothetisch.

Neben diesen, wenn ich so sagen darf, aggressiven Momenten kommt in Betracht die mehr oder weniger grosse Resistenz des Hautorgans und so können

II. p r ä d i s p o n i r e n d (die Empfänglichkeit und Empfindlichkeit der Haut für Eczemreize steigernd) mitwirken:

a) Allgemeinzustände: 1. Kachexien, Anämie, oder 2. Anomalien im Gewebsaufbau („lymphatische“, sog. scrophulöse Diathese) oder 3. Stoffwechselanomalien des Organismus (Gicht, Diabetes u. s. w.).

b) Locale Zustände der Haut, wie: Seborrhoe, Prurigo, chron. Psoriasis, Mycosis tonsur., Dermatitiden anderer Art u. s. w., Alles Zustände, welche den Entzündungserregern jeglicher Art die Einwirkung erleichtern, das Zustandekommen der starken exsudativen Entzündung durch die bereits vorhandene Gefässalteration begünstigen.

Auch abnorme Gefässtonus-Zustände, wie sie durch die Dentitica der Kinder bedingt sind oder vasomotorische Neurosen, wie sie bei Erwachsenen, den leichten Formen des acuten Odems entsprechend, auftreten, wirken zuweilen prädisponirend für das Zustandekommen der eczematösen Entzündung.

III. Die wesentlichste Frage aber, welche im Grunde genommen, den Angelpunkt aller Discussionen gebildet und deren im Princip verschiedene Beantwortung den Gegensatz der einzelnen Schulen verursacht hat, ist die: Welche Momente sind es, welche die „Chronicität“ bedingen, sei es, dass aus einem acuten Eczem ein chronisch eczematöser Krankheitszustand mit multiplen, disseminirten, recidivirenden, wandernden acuten oder subacuten Eruptionen wird, sei es, dass es sich um die Ausbildung localisirter chronischer Processe handelt?

Dabei sind scharf zu trennen solche p r i m ä r e Eczem-Ursachen, welche unmittelbar die Chronicität bedingen, von den secundären, welche nur den V e r l a u f eines bestehenden Eczems in die Länge ziehen, selbst aber einen eczematösen Process nicht hervorrufen können.

Betrachten wir erst diejenigen Eczemformen, bei denen durch längeres Bestehenbleiben und Recidiviren acuter Eruptionen eine chronische Erkrankung zu Stande kommt. Hier liegen folgende Möglichkeiten vor:

1. Ein p r i m ä r wirkendes, c h e m i s c h e s oder m e c h a n i s c h e s Agens ist nicht nur momentan wirksam, sondern

fortdauernd oder sich oft wiederholend; bisweilen in unerkannter und trotz sorgfältigster Beobachtung lange Zeit unaufgeklärter Weise. Ich kannte einen Collegen, der Jahre hindurch von fortwährenden acuten Eczem-Eruptionen geplagt wurde, bis sich schliesslich herausstellte, dass die minimalsten Jodoformstäubchen genügten, um jedesmal von Neuem Eczeme hervorzurufen, dass sein chronischer Eczemzustand nicht, wie Jahre lang vermuthet wurde, auf Constitutionsanomalien, sondern auf chronisch einwirkenden externen Ursachen beruhte.

2. Durch die primäre, vielleicht einmalige Einwirkung chemischer und mechanischer Momente entstandene Gewebsschädigungen machen sich zwar nicht sofort bemerkbar, bleiben aber noch lange Zeit an der primären Einwirkungsstelle bestehen und machen sich immer wieder geltend, wenn neue begünstigende Momente hinzutreten; oder ein einmal vorhandenes Eczem heilt nur scheinbar ab, hinterlässt aber trotz Rückkehr zur normalen Farbe und Consistenz der Haut geschädigte Zellen oder irritable Gefässe, so dass schon an sich und für gesunde Haut unschädliche Einflüsse das Eczem wieder zum Vorschein bringen können. Ein wesentlicher Theil der Gewerbeeczeme mit ihren fortwährenden Recidiven kommt sicherlich auf diese Weise zu Stande.

3. Die Weiterverbreitung acuter Eczeme wird in manchen Fällen dadurch zu Stande kommen, dass die bei der ersten einmaligen Einwirkung chemischer, mechanischer Momente entstandene Gewebs- und Gefässschädigung, wenn auch unmerklich, auf grössere Dimensionen verbreitet war, als die erste, der am intensivsten getroffenen Stelle entsprechende, Eczemausbreitung vermuthen liess.

4. Wo Microorganismen als primäre Eczem-Erreger im Spiele sind, ist sowohl das fortwährende Recidiviren als die Weiterverbreitung leicht erklärlich.

Dies wären eine kleine Anzahl Möglichkeiten, bei denen primäre, externe Ursachen, auch mechanischer und chemischer Natur, langdauernde und sich verbreitende Eczemsausbrüche bewirken könnten.

Secundär können den Verlauf des Eczems ebenfalls die allerverschiedensten Verhältnisse beeinflussen, welche

A) in den durch das Freiliegen einer Eczemfläche selbst bedingten Verhältnissen,

B) in dem Zustande des erkrankten Organismus begründet sind.

A. In der ersterwähnten Richtung sind etwa folgende Umstände wirksam:

a) Mikroorganismen können einwandern, die Exsudation unterhalten, die Verhornung der Epithelien stören; chemische Agentien, deren Einwirkung der Beruf oder die tägliche Gewohnheit (Wasser, Seife) mit sich bringt, wirken als permanente Entzündungsursachen und Macerationsmittel.

b) Durch das Fehlen der deckenden Hornschicht und oberflächlichen Epithelschichten entwickeln sich abnorme nervöse Reizzustände vasomotorischer wie sensibler Art. Speciell das Juckgefühl kommt in Betracht, welches zum Kratzen führt das in einem circulus vitiosus wiederum zur Verstärkung des localen Krankheitsprocesses und nun erst recht zu stärkerem Juckreiz Anlass gibt. Auch die Gefässwände selbst können eine länger dauernde Alteration erleiden, welche die Rückkehr der entzündeten Gefässe zur Norm erschwert oder verhindert und demnach einen chronischen Verlauf bedingt.

c) Die topographische Localisation eines Eczems kann die Ursache sich anschliessender Chronicität sein; die Reibung aufeinander liegender Flächen kann als mechanischer Reiz weiter wirken; dauernde Irritation durch das Secret eines stark secernirenden Nasencatarrhs unterhält ein Oberlippeneczem; ein Analeczem wird zu einem chronischen durch den ständig wirkenden Reiz der Defäcation etc. etc.

B. Im Organismus liegende Momente, welche den weiteren Verlauf eines Eczems beeinflussen, können sein:

I. Oertlicher Natur, z. B. 1. Varicositäten oder 2. durch ungünstige Localisation bedingte Circulationsverhältnisse (Summation von Stauungshyperämie mit der entzündlichen Hyperämie bei Unterschenkeleczem) oder 3. functionelle Abnormitäten im Hautorgan (starke Seborrhoe, abnorm entwickelte zur Anämie führende Adipositas) wirken ungünstig auf den Ablauf der Entzündung; 4. Erweichung der Hornschicht

durch Maceration, durch Hyperidrosis und Seborrhoen verhindern die Reparation normaler Horn- und Epithelschichten und sind externe Momente, welche die Chronicität eines durch externe Ursachen entstandenen Eczems bedingen.

II. Nicht mindere Bedeutung für den Ablauf der Hautkrankheit können interne Verhältnisse gewinnen.

a) Durch reflectorische Einflüsse entstandene vasomotorische Hyperämien, die sich zur entzündlichen hinzugesellen, dieselbe steigern, wiederanfachen, z. B. bei der Dentition, bei Uteruserkrankungen, Darmstörungen u. s. w.

b) Auf Intoxicationen — im weitesten Sinne des Wortes genommen, — auf abnormen Beimischungen zu den Körperflüssigkeiten zurückzuführen ist der so häufig eminent chronische Verlauf der Eczeme beim Diabetes (bei dem auch der starke Juckreiz eine grosse Bedeutung hat), bei der Arthritis und vielleicht bei andern weniger abgegrenzten aber deshalb nicht weniger bedeutsamen allgemeinen Ernährungsstörungen, bei chronischen Darmleiden, bei Nierenerkrankungen u. s. w.

Vielleicht auch auf abnorme Structurverhältnisse im Organismus sind die sog. scrophulösen Eczeme zurückzuführen d. h. also Eczeme bei „lymphatischen" Individuen. Denn es ist — trotzdem eine materielle Grundlage für diese Anschauung bislang noch fehlt — doch eine wohl allgemein anerkannte Thatsache, dass bei solchen Individuen eine grössere Lädirbarkeit der Haut und Schleimhäute besteht und dass bei ihnen locale Entzündungen leichter entstehen, schlechter ablaufen und mehr zu Recidiven neigen als bei normalen Individuen.

Das was ich hier versucht habe in einer etwas geordneten Form zusammenzustellen, ist durchaus nichts Neues. Im grossen Hebra'schen Lehrbuche finden wir alle diese Gesichtspunkte nicht weniger scharf und deutlich hervorgehoben, d. h. wir finden als Eczem-Ursachen und als wesentliche Momente, welche den Ablauf des Eczems und seine Chronicität bedingen, sowohl äussere Ursachen als auch — wenn auch in zweiter Reihe — in grosser Zahl innere, im Organismus liegende Momente aufgeführt.

Wie konnte es nun geschehen, dass diese von Hebra aufgestellte Eczem-lehre der Wiener Schule bekämpft wurde? Theilweise gewiss, weil viele sich nicht die Mühe nahmen, im Hebra selbst nachzuschlagen, um sich darüber zu orientiren, welche Ansichten von ihm vertreten worden sind.

Ferner aber und ganz vor allem darum, weil nicht mehr das anatomisch-klinische Bild, nicht die Krankheitsform bei der Beurtheilung dessen, was man Eczem zu nennen habe, festgehalten, sondern neue, wie ich meine, willkürliche Kriterien in den Kreis der Beurtheilung gezogen wurden. So erkennt zwar eine Gruppe von Autoren, z. B. Leloir, Brocq, diejenigen acuten Formen, welche durch innere „constitutionelle" oder durch nervöse Ursachen entstehen, als Eczeme an, leugnet aber durchaus, dass die gleiche Affection als Eczem zu bezeichnen sei, wenn äussere Ursachen sie hervorgerufen haben. Manche Dermatologen, wie Bulkley sind wenigstens ganz consequent, schliessen also alle durch äussere, seien es nun chemische, mechanische oder parasitäre Ursachen hervorgerufenen eczemartigen Leiden aus unserer Classe aus, während noch andere (Unna) die parasitär entstandenen Eczeme als solche gelten lassen. Für diese Autoren gibt es also eine „Dermatitis eczematosa artificialis" neben einem ganz ebenso aussehenden, aber durch innere Ursachen entstandenen Ecz. verum acutum. (Selbstverständlich erkennen auch wir durch äussere Einwirkungen entstandene Dermatitiden an, die keine „Eczeme" sind; wenn sie aber das klinische Bild eines Eczems darstellen, dann nennen wir sie auch Eczeme.)

Eine weitere Gruppe von Autoren will aber überhaupt von acuten Eczemen gar nichts wissen; um als „Eczem" aufgefasst zu werden, müsse die Erkrankung durchaus einen chronischen Verlauf nehmen, sei es in acuten Recidiven und multiplen Eruptionen neben- und nach einander, sei es durch die Bildung localer pachydermatischer Infiltrate.

Fragen wir aber, weshalb diese Scheidung aufgestellt wird, so fehlt eine auf inneren Gründen basirende, in der Sache selbst liegende Antwort. Die Scheidung ist um so

unverständlicher, als auch diese Autoren zugeben müssen, dass die von ihnen als solche anerkannten (chronischen) Eczeme ungemein häufig, fast regelmässig aus den acuten Formen hervorgehen.

Mir will es ganz willkürlich erscheinen, ex post d. h. aus dem nachträglich sich herausstellenden Verlaufe eine Trennung vorzunehmen zwischen acuten „Eczemen", die als solche bezeichnet werden, nur weil sie zu chronischen werden und Dermatitiden, die nicht als „Eczeme" bezeichnet werden dürfen, nur weil sie schnell abheilen. Wenn auch viele Eczeme in ihrem Verlauf, durch ihre Zusammengehörigkeit und Abhängigkeit von allgemein körperlichen Erkrankungen als „constitutionelle" in gewissem Sinne betrachtet werden können, so ist es doch falsch, durchaus für alle Fälle eine „Krankheit" gegenüber der Krankheitsform construiren zu wollen und deshalb identische, wenigstens nach unseren Beobachtungsgaben untrennbare Krankheitsformen auseinander zu reissen. Die Thatsache, dass wir für die artificiellen eczematösen Hautaffectionen (Hebras acutes artificielles E.) die Aetiologie kennen, für das nervöse und diathetische E. Bulkley's und Brocq's u. A. uns nur mit vagen Vermuthungen behelfen müssen, ist doch kein stichhaltiger Grund zur Trennung in principiell verschiedene Classen sonst gleichartiger Affectionen.

Freilich ist es richtig: die artificiellen, aus uns bekannten Ursachen auftretenden „Eczeme" laufen meist acut ab, die anderen mit unbekannten oder vermutheten Ursachen zeigen einen schleichenden Verlauf, recidiviren, verbreiten sich, sind durch einfache locale Therapie oft schlecht heilbar, werden zu chronischen Infiltrationen u. s. w. Daraus folgt aber doch nur die Nothwendigkeit, immer wieder den Versuch zu machen, die Ursachen für diesen chronischen Verlauf aufzufinden. Je weniger Positives wir über diese Ursachen wissen, desto mehr sollte man sich hüten, einseitig auf nur vermuthete Verhältnisse ein allgemein giltiges Gesetz zu bauen. Ich, meine Herren, kann nicht umhin zu erklären, dass mir der alte Hebra den bei weitem objectivsten Standpunkt einzunehmen scheint. Er behauptet einerseits: äussere Ursachen können E. machen und rein äussere Ursachen können durch den Wechsel

ihrer Intensität, durch die Häufigkeit der Einwirkung, auf dem Wege des Kratzens, durch Erregung auf reflectorischem Wege (Kaposi) auch chron. E. bewirken, aber er leugnet durchaus nicht die Möglichkeit, dass auch viele inneren Ursachen E. machen können; er leugnet nicht den Einfluss der Constitution auf die Empfänglichkeit einzelner Individuen und auf den Verlauf. Er spricht von Dyspepsien, Rhachitis, Menstruationsanomalien, Chlorose, Gravidität, Lactation, Alkoholismus, Witterungseinflüssen und Erkältung. Er sträubt sich aber dagegen, auf diesem, exacter positiver Kenntnisse zumeist entbehrenden Gebiete über das Mass allgemeiner Begriffe hinauszugehen und den Anschein zu erwecken, als wenn durch die Einführung schön klingender Worte, als da sind: Diathese, nervöse Zustände u. s. w. ein wesentlicher Fortschritt geschaffen würde, und er überlegt sich: sind diese Momente wirklich primäre Ursachen oder sind es nur secundär wirkende, den Verlauf alterirende Einflüsse, bei vielleicht unbekannten, noch zu erforschenden externen Ursachen?

Also nicht Hebra ist es, welcher einseitig vorgeht, sondern die französischen, englischen, italienischen, amerikanischen Forscher, welche principiell die Existenz extern entstandener Eczeme leugnen und welche trotz der äusseren Aehnlichkeit, trotz des zweifellos häufigen Ueberganges dieser Form in ihre Eczeme eine neue Classe Dermatitis artific. schaffen. Diese Schulen sind es, welche in exclusiver Weise das Dogma von nur allgemein constitutionellen, nervösen, vererblichen — leider aber in ihrem Wesen ganz unklaren — Einflüssen als E.-Ursachen predigen. Freilich vollzieht sich neuerdings durch Besnier eine sehr erfreuliche Annäherung gegenüber den ganz abweichenden Doctrinen Hardy's und Brocq's.

Für Hardy ist die constitutionelle Grunderkrankung so bedeutsam, dass er lieber ganz verschiedene Dermatosen nach dieser Ursache vereinigt, als die gleich aussehenden artificiellen und die constitutionellen Eczeme.

Hardys (X. Classe p. 663) Éruptions constitutionelles („secondaires, subordonnées à un état général, dont elles ne sont que la manifestation extérieure, le résultat d'une

disposition morbide acquise ou innée souvent permanente, mais en tout cas d'une longue durée") enthalten daher neben

Scrophulides,
Syphilides,
Érupt. pellagreuses,
Érupt. lépreuses,
Érupt. cancércuses,

als erste Unterclasse:

Éruptions dartreuses, deren charactères généraux folgende sind:

a) Nicht-Contagiosität,
b) verschiedenartige Elementar-Läsionen, die im Rete Malpighi und zwar in der Tiefe desselben sitzen,
c) Neigung zu flächenhafter Ausbreitung,
zu chron. Verlauf,
zu Recidiven,
d) sehr starkes Jucken,
e) Abheilen ohne Narben,
f) sehr häufige Vererblichkeit.

In dieser Unterclasse Éruptions dartreuses aber sind vereinigt als Ausfluss einer gemeinschaftlichen Diathèse dartreuse: 1. Eczema,
2. Impétigo,
3. Lichen,
4. Pityriasis,
5. Psoriasis.

Hardy am nächsten steht Brocq. Er trennt zwar die Impetigo, alle externen Eczeme (auch das Ecz. seborrh.) vom Eczema vrai (constitut.) „auch die Lichen-Formen — obgleich auch letztere nur von inneren und constitutionellen Ursachen herrührend gedeutet werden — aber für ihn gibt es je nach den verschiedene Diathesen noch entsprechende, ganz verschiedene Eczemarten mit verschiedenen Symptomen. Er beschreibt.

A. Bei Arthritikern,

Éczéma érysipelatoide récidivant, sehr häufig ausgehend von einem chronischen Eczemfleck;

Èczéma sec. (forme avortée),

Écséma cannellé der Handrückenfläche,

Écséma craquelé der Streckseite der Extremitäten.

B. Ferner ein Ecséma des lymphatiques, strumeux, tuberculeux, scrophuleux.

C. Ein Écséma nerveux als Dentitions-Eczem oder als Trophoneurose oder in Folge von Shok etc.

Während Hardy also noch eine eigene — wohl dem früheren Herpetismus entsprechende Diathèse dartreuse aufstellt, während Brocq je nach der Diathese verschiedene Eczeme trennen zu müssen glaubt, ist Besniers und Leloirs (auch Gamberinis) Standpunkt trotz aller Betonung des Princips, dass die artificiellen beliebig erzeugten eczematösen Läsionen noch lange kein Ecz. vrai seien, und die Lésions artific. eczémateuses zu trennen seien von der „Maladie", welche nur bei bestimmten Personen infolge der individuellen Organisation auftrete oder nachfolge, ein viel weniger einseitiger. Besnier kennt keine specifische eczemat. Disposition und keine speciellen nur einer Diathese zukommenden Eczemaformen. Alle Dyshämien und Dyscrasien, alle materiellen und functionellen Nervenstörungen, alle Ernährungsstörungen und Excretionsstörungen der Organe, alle humoralen und durch Intoxicationen im weitesten Sinne entstandenen Störungen spielen nach Besnier in der Genese des Eczema gleichmässig eine Rolle und, so fügt er hinzu, „es wäre vorzeitig, das Wie und Warum erklären zu wollen." — Auch Leloir betont ausdrücklich: Anatomisch kann man die verschiedenen Formen nicht trennen.

Ist denn dieser Standpunkt aber thatsächlich so weit entfernt von dem Hebra'schen? Ich glaube nicht. Freilich würde Hebra, nicht wie Besnier sagen: „spielen in der Genese des Eczema eine Rolle," sondern: „können die Empfänglichkeit für Eczem-Ursachen und den weiteren Verlauf bestehender Eczeme beeinflussen und begünstigen." So bleibt also nur übrig der Streit darüber, 1. ob man — wie die Wiener Schule — diejenigen artific. entstandenen acuten Dermatitiden, welche, unter der Form eines Eczems auftreten, Eczem nennen soll oder nicht und 2., ob man auch in den Fällen, in denen äussere Ursachen unbekannt sind, nur die

Möglichkeit innerer Ursachen anerkennen will oder ob man lieber seine Unkenntniss eingesteht.

Wir schliessen uns Hebra an, 1. weil wir dasjenige Eczem nennen, was unter dieser Krankheitsform auftritt und 2. weil in der That die von allen als Eczem anerkannte Krankheit ungemein häufig als directe Fortsetzung und unter demselben dermatologischen Bilde aus solchen ersten acuten Eruptionen sich entwickelt. —

Eine eigene Besprechung müssen wir dem wesentlich von Gamberini, Bulkley, Leloir und Schwimmer vertretenen Standpunkt widmen.

Die erstgenannten drei Autoren betrachten als Eczem auch nur die als constitutionelle Erkrankung deutbaren Eczeme, ohne jedoch eine bestimmte constitut. Abnormität des Organismus anzuerkennen; es gibt für sie nicht verschiedene Diathesen mit speciell charakterisirten Eczem-Formen.

Alle aber legen auf gewisse Nervenstörungen ein besonderes Gewicht. Gamberini und Leloir stützen sich dabei auf die schon erwähnten anatomischen Veränderungen in den Nervenfasern, welche ursprünglich Colomiatti, später Leloir selbst hin und wieder an den Nervenendigungen in eczematös erkrankter Haut gefunden haben und so sieht Gamberini den wesentlichsten Punkt der Eczem-Lehre in dem Bestehen einer „Neuritis, die in Association tritt mit der entzündlichen Alteration der Capillaren". Ich kann nicht verhehlen, dass ich ein gewisses Misstrauen gegen die dieser Lehre als Grundlage dienenden angeblichen Nervenveränderungen und mikroskopischen Befunde habe, da sie an sich durchaus nichts specifisches darbieten; da es auch ganz unklar geblieben ist, ob die Neuritis primär entsteht oder erst in Folge des — durch beliebige Ursachen entstandenen — dermatitischen Processes sich entwickelt hat. Man würde, wenn man dem Gedankengange Gamberinis folgen will, höchstens zu der Folgerung kommen, dass durch artificielle äussere Reize ein Eczem nur in dem Falle entstehen kann, wenn der äussere Reiz auch die von ihm postulirte Neuritis direct oder indirect, zu Stande bringt.

Leloir trennt bekanntlich die Dermatoneurosen in

I. D. cum materia, mit anatom. constatirten Veränderungen.

II. D. sine materia, ohne bisher nachweisbare anatom. Veränderungen.

Während L. eine Anzahl Trophoneurosen (glossy skin, Panaris nerveux etc.) als sicher festgestellt, seiner ersten Classe zutheilt, sagt er: Il est difficile de le dire pour plusieurs d'entre elles tout au moins (Eczéma, Ecthyma etc.); car des causes différentes peuvent produire des effets semblables.

Dagegen finden sich Eczeme in seiner II. Classe:

1. als Dermatoneuroses réflexes (durch Dentition, Uterinanomalien angeregt) in Folge einer simple excitation passagère des centres nerveux, secondaires à des irritations nerveuses periphériques;

2. als Dermatoneuroses par choc moral. „Während bei einem gesunden, nicht prädisponirten Individuum der Choc moral höchstens vasomotorische oder die Drüsensecretion verändernde oder passagere Hautphänome bewirken kann, wird bei einem prädisponirten der Choc moral zwar qualitativ ähnliche, aber ausgeprägtere, intensivere, permanente Affectionen hervorrufen, — ebenso wie äussere Reize bei prädisponirten Individuen Eczeme, bei nicht prädisponirten vorübergehende Irritationen bewirken werden."

Leloir hält sogar den ätiologischen Zusammenhang von nervösen Störungen und Hautleiden, auch Eczemen für so sichergestellt, dass er in vielen Fällen die letzteren als diagnostisch-bedeutsame erste Symptome eines bisher noch unentdeckten Nervenleidens ansieht — seine Dermatoneuroses indicatricés. „Il n'est pas rare de voir les sujets, qui présentent les signes du „vice dartreux", „les herpétiques" de Bazin et Lancereaux, être frappés vers la maturité d'affections plus ou moins graves du système nerveux".

Bulkley sucht für seine Anschauung, dass speciell neurotische Ursachen eine wesentliche Rolle in der Aetiologie des — stets als constitutionelle Krankheit betrachteten — Eczems spielen, die verschiedenartigsten Momente zusammen:

1. Die anatomischen und physiologischen Be-

ziehungen der Nerven zur Haut, aus welchen er die Möglichkeit einer Eczem-Entstehung durch neurotische Veränderungen ableitet.

2. Klinische Gründe und zwar nicht nur post, sondern auch propter hoc zu deutende Beobachtungen von Eczemen bei Neurasthenien, oder als Folge nervöser und psychischer Chocs oder als Reflex-Phänomen von internem (Dentition, Intestinalreizung, katamenische Vorgänge) oder peripherem Ursprung, oder als Producte organischer und functioneller Neurosen, sowie Encephalo- und Myelopathien; schliesslich findet er ein Moment für seine Anschauung in dem Nutzen, den theils interne Nervenmittel, theils elektrische Behandlung ausüben — ein Standpunkt, der übrigens in Deutschland von Lewin schon lange vertreten ist.

Bei all den genannten nervösen Krankheiten sollen — nach den bisherigen Kenntnissen in die peripheren Nerven zu localisirende — Nerveneinflüsse sowohl ein Eczem de novo bedingen als auch bei denjenigen, die dafür empfänglich sind, ein Eczem weiter unterhalten und frische Recidive veranlassen können.

Während wir nun, wenn auch in viel weniger specialisirter Form, sondern nur in Anerkennung des allgemeinen Gesichtspunktes wesentlich auf dem Wege vasomotorischer Beeinflussung den Einfluss nervöser Vorgänge uns vorstellen, wollen Bulkley wie Leloir wesentlich in einer trophoneurotischen, d. h. die Ernährung und Reparation beeinträchtigenden Einwirkung die nervösen Eczem-Ursachen erblicken.

Die Herabsetzung des trophischen Einflusses soll, in Anlehnung an Vulpian, entweder direct (durch Zerstörung der Nervenfasern oder trophischen Centren) oder reflectorisch (durch Herabsetzung der Thätigkeit der trophischen Centren) entstehen.

Ich brauche nicht zu wiederholen, dass mir in allen diesen Fragen die denkbar grösste Reserve geboten erscheint, und ich weiss mich mit Ihnen Allen in voller Uebereinstimmung. Einzig unser College Schwimmer ist — ohne übrigens die Frage, ob das Eczem eine constitutionelle Krankheit sein müsse, zu berühren — in der Wiener Schule ein entschiedener Anhänger der Lehre, dass das Eczem zu den

trophischen Knötchen-Erkrankungen gehöre. Er citirt Fälle von gleichzeitigem Auftreten von Neuralgien, Ataxien mit Eczem, er glaubt entschieden eine Localisation des Eczems entsprechend dem Verlaufe einzelner Nervenzweige constatiren zu können, legt auf die Symmetrie einen ganz besonderen Werth, und verwerthet das Jucken als eine Hyperästhesie für seine Anschauung.

Aber ich glaube, wir müssen Kopp zustimmen, der in seiner Abhandlung über die Trophoneurosen den von Schwimmer gezogenen Schluss: „Alle diese Beobachtungen genügen für den Beweis, dass Nervenläsionen direct von Eczem-Ausbrüchen gefolgt sein können" noch nicht als vollgiltig ansieht.

Ich kann diese Frage, in welcher Ausdehnung der constitutionelle Charakter des Eczems zu acceptiren sei, nicht verlassen, ohne auch dasjenige Problem, welches ein directer Ausfluss der Diathesen-Lehre ist, zu berühren. Wenn Hardy (p. 678) lehrt, dass die Diathèse dartreuse nicht nur auf der Haut, sondern ebenso auf den Schleimhäuten Eruptionen bedinge (Anginen, Bronchitiden, Leukorrhoe, Asthma u. s. w.), so ist es nur consequent, wenn er daraus folgert, dass nicht nur eine Coincidenz, sondern auch ein Alterniren der Hautaffectionen und der internen Krankheitseruption bestehe. Freilich will er nicht ohne weiteres das Verschwinden und Abheilen eines Eczems als die Ursache der auftretenden bronchialen etc. Affectionen hinstellen, sondern als den Effect, da er beide Krankheitsäusserungen als coordinirte einer und derselben diathetischen Ursache auffasst, bei der er ein directes Balancement zwischen interner und cutaner Eruption nur hin und wieder feststellen konnte.

Brocq geht im Verfolgen dieser Anschauung noch einen Schritt weiter. Er constatirt nicht nur die Thatsache des alternances entre les manifestations cutanées et certaines manifestations viscérales," sowie „la notion vulgaire, que la disparition rapide d'une éruption eczémateuse peut être suivie de congestions pulmonaires des plus dangereuses," sondern er folgert daraus, dass in vielen Fällen acuter und chronischer Eczeme, besonders bei Leuten mit Bronchitis, Asthma, bei Arthritikern, Neuralgikern, Melancholikern, bei Bright'scher

Nierenkrankheit u. s. w. u. s. w., eine locale Behandlung nur sehr vorsichtig eingeleitet werden dürfe, um nicht die allerschwersten, pulmonalen, cerebralen etc. Congestionen herbeizuführen. Gewisse, an sich wenig belästigende chronische Eczeme solle man daher lieber gar nicht behandeln. Auch Gamberini gibt die Möglichkeit des Alternirens wie der Metastasenbildung auf innere Organe zu.

Gaucher schliesslich betrachtet — direct an Bazins Lehre von der Bedeutung der humoralen Alterationen für die Aetiologie der Hautkrankheiten anknüpfend — die Eczeme und verwandte Affectionen als „Métastases chimiques"; und zwar stellt er in eine Reihe die Altérations humorales des eczémateux mit denjenigen des goutteux, des diabétiques et des urémiques. „Die excessive Production toxischer nicht assimilirter Substanzen und ihre Elimination durch die Haut" machen und beeinflussen das Eczem. „Dans ces conditions la dermatose est en quelque sorte une sauve garde; si on la fait disparaître, c'est l'élimination, qu'on supprime en même temps, et c'est autant de matière toxique, qui peut s'accumuler dans les organes internes et déterminer des accidents plus ou moins rapides et plus ou moins graves, suivant la siege de la métastase."

Merkwürdigerweise erklärte Schiff (Wien) im Anschlusse an diese auf dem Pariser Congress vorgetragenen Sätze: „Wir in Wien sind durchaus der Ansicht Gaucher's und wir halten das Eczem, der Kinder wenigstens, sehr häufig für ein Symptom, eine äussere Manifestation eines constitutionellen Allgemeinzustandes." Petrini (Galatz) blieb es vorbehalten, diese humoral-pathologischen Ideen auf das richtige Mass einschränkend, für die locale Behandlung als eine in allen Fällen unumgänglich nothwendige einzutreten, mit dem eigentlich selbstverständlichen Zusatz: „Ein Dermatologe muss natürlich allgemein pathologische Kenntnisse besitzen und vor allem Arzt sein. Dann wird er in jedem Falle wissen, ob er nur local oder auch den Allgemeinzustand behandeln muss." Besnier wiederum (Noten p. 698, 699) in seiner objectiven Weise hält zwar in manchen Fällen das Alterniren für möglich (resp. sicher beobachtet) und daher für das therapeutische Vorgehen für beachtenswerth;

will aber allgemein bindende Schlüsse zur Zeit nicht aufstellen.

Indem ich mich den oben citirten Worten Petrini's anschliesse, glaube ich jeder weiteren Darlegung überhoben zu sein; dieselben charakterisiren vollkommen und ganz exact den Standpunkt, den ich nicht nur für mich eingenommen, sondern den ich auch aus den Lehren und Lehrbüchern der Wiener Schule herausgelesen habe.

Auch die Frage der Vererbungsfähigkeit von Eczemen fällt mit der Auffassung des Eczems als constitutionelle Krankheit zusammen. Hardy (p. 680), Brocq, Gamberini (p. 169) auch Besnier (p. 694) glauben daher entschieden für eine Vererblichkeit einer Eczem-Disposition eintreten zu müssen. —

Während in den bisherigen berichteten Eczem-Arbeiten die Autoren wesentlich von der klinischen und anatomischen Seite ausgingen, hat neuerdings Unna die Frage von einer ganz anderen Seite aufgefasst, indem er — anscheinend sehr consequent — die rein ätiologische Betrachtung zum Ausgangspunkt seiner Eczem-Auffassung machte. Seine Definition lautet: „Eczeme sind chronische, parasitäre Catarrhe der Haut mit Desquamation, Jucken und der Neigung, auf Reize mit Exsudation und stärkerer Entzündung zu antworten."

Dieser Definition kann ich durchaus nicht zustimmen, wie ich darlegen werde. Doch liesse sich Unna's Vorgehen vielleicht rechtfertigen, wenn er dasselbe nur wirklich ganz consequent durchgeführt und auch den letzten Schritt gethan hätte, nicht bloss die bisherigen Definitionen fallen zu lassen, sondern auch den Namen und den Begriff des bisherigen „Eczems", und damit alle Verquickung des bestehenden anatomischen Standpunktes mit seinem neuen actiologischen.

Es scheint mir durchaus nothwendig, eingehend den Unna'schen Standpunkt zu prüfen, wenn es auch eine, wie ich offen eingestehe, peinliche Aufgabe ist, einem nach vielen Richtungen hin geschätzten Forscher mit dem Nachweis entgegentreten zu müssen, dass er wesentlich mit Hypothesen,

mit Behauptungen und, wenigstens theilweise unbewiesenen, Anschauungen arbeitet, und auf diese Weise zwar ein geistreiches und blendendes, aber doch bei genauerem Zusehen unhaltbares Endergebniss aufstellt.

Wie steht es im einzelnen mit Unna's Eczem-Symptomen? Sein erstes Postulat für ein Eczem ist die Chronicität. Er meint damit chronischen Verlauf im Gegensatz zu einmaliger schnell verlaufender Eruption.

Mir scheint diese von Unna in den Vordergrund seiner Betrachtung gestellte Eigenschaft selbst von seinem eigenen Standpunkt aus nicht erforderlich.

Selbst wenn wir Unna's ätiologische Anschauung, dass Parasiten im Spiele seien oder sein müssen, acceptiren, so muss doch die resultirende Affection nicht immer chronisch sein. Die Möglichkeit flächenhafter acuter parasitärer Catarrhe muss doch ohne Weiteres zugegeben werden. Wenn Unna die im chronischen Verlauf der Krankheit auftretenden acuten Schübe als Eczeme anerkannt, warum kann dann eine erste, einmalige, schnell verlaufende Eruption nicht auch ein Eczem sein?

Dagegen wird mir freilich eingewendet werden. „Diese acuten Schübe rühren auch gar nicht von den Eczemparasiten her, sondern von irgend welchen accidentellen Reizen, die auf den parasitär-präparirten Boden einwirken." Dieser Einwand würde aber nicht mehr und nicht weniger sagen, als: Sobald ein wirklich eczematöser Schub entsteht auf einer zwar nicht gesunden, aber noch nicht eczematösen Haut, wird dieser Krankheitsvorgang von accidentellen Reizen bewirkt, und nicht von Parasiten. Ich komme auf diese Frage noch zurück.

Dass Unna sich mit seinem Princip, nur die chronischen Affectionen gelten zu lassen, sich im Widerspruch mit fast allen neueren Autoren befindet, dürfte weniger ins Gewicht fallen, zumal er anscheinend auch eine abweichende anatomische Definition für das, was er Eczem nennt, gibt. Diese gestattet ihm — scheinbar — alle die schleichend sich entwickelnden Dermatosen, die wir gewöhnlich noch nicht als Eczem bezeichnen,

schon als solches anzusehen, und umgekehrt die rein acuten Eruptionen aus der Eczemgruppe zu entfernen.

II. Das zweite Hauptmerkmal der Unna'schen Eczem-Definition ist der parasitäre Charakter. Seine Gründe hierfür sind:

1. der parasitäre Charakter des von ihm als Haupttypus der Eczeme überhaupt angesehenen ‚seborrhoischen Eczems'. Ich komme nachher auf diese Krankheitsform besonders zu sprechen, muss aber hier schon betonen, dass die von Unna als Beweis angesehene Gesammt-Auffassung des „seborrhoischen" „Eczems" doch nur auf einer persönlichen Anschauung beruht, welche von den meisten Autoren nicht getheilt wird. Es ist zwar richtig, wenn Unna sagt, dass sehr viele französische englische etc. Autoren ganz wie er das seborrhoische Eczem „diagnosticiren" — das thun wir des leichteren gegenseitigen Verständnisses halber auch zuweilen — aber die Auffassung des seborrhoischen Eczems ist bei allen eine total andere; von einem gut fundirten Typus im Unna'schen Sinne, von einer pathologischen „Entität" ist nicht einmal bei Brocq, der Unna gewiss reiche Anerkennung zollt, die Rede. Der parasitäre Charakter der in Rede stehenden Affection wird nämlich für die nicht eczematöse Erscheinungsform zugegeben und überall da, wo wirklich ein Eczem zu Tage tritt, neben dem parasitären ein anderer Grund postulirt.

2. „Nur die Parasiten erklären die Chronicität und machen aus beliebigen acut verlaufenden Dermatiten das wahre (chronisch verlaufende) Eczem."

Wir haben schon oben gern zugestanden, dass durch die Annahme von Mikroorganismen das Recidiviren, Wandern, sich-verbreiten von Eczemen am leichtesten erklärlich wäre. Aber zu einer solchen Annahme gehört doch in erster Reihe

a) der Nachweis, dass wirklieh solche Mikroorganismen activ im Spiele sind. Da wir wissen, dass unsere ganze Hornschicht von kleinsten Lebewesen durchsetzt ist, so ist mit dieser selbstverständlichen und bei allen Dermatosen vorhandenen Thatsache absolut nichts anzufangen, zumal alle übrigen Fragen, wie denn diese Mikroorganismen einwandern, sich vermehren, wirken u. s. w. noch vollständig unaufgeklärt

sind. Daher kommt es denn auch, dass Unna selbst in ausführlicher Weise auf p. 12 und 13 seines Vortrages auseinandersetzen musste, welche ganz besondere Bedeutung für das Zustandekommen des Eczems die Verbesserung des Nährbodens — das heisst der Haut — durch präexistente und accidentelle Bedingungen habe: „Das gemeinschaftliche all' dieser Ursachen, d. h. aller Ursachen, die in den bisherigen Lehrbüchern überhaupt discutirt wurden, ist, dass sie das Hautorgan, speciell die Oberhaut und die in diese eindringenden Ernährungsflüssigkeiten und Secrete günstig für das Wachsen der specifischen Keime zu beeinflussen vermögen.

Ja, wenn wir nur von diesen specifischen Keimen auch nur das geringste wüssten! Und sollte es nicht in den meisten Fällen richtiger sein, statt von einer „Beeinflussung der Haut" von einer „Herstellung der Haut zum Nährboden" zu sprechen? Die nothwendigen Hilfs-Ursachen Unna's scheinen mir die unumgänglich nothwendigen Haupt-Ursachen zu sein.

Wie verhalten sich denn die ihrer Form und Ausbreitung wegen als „parasitär" angesehenen Gewerbe-Eczeme? Solange nicht die äussere chemische (oder andersartige) Schädlichkeit einwirkt, scheint die Haut gesund, jedenfalls ist von dem Krankheitsbild des „Eczems" nichts vorhanden. Erst das neu hinzutretende Entzündungs-Agens macht das „Eczem", das nun allerdings in seiner Form einer durch Parasiten vorher erzeugten Dermatose — falls eine solche vorhanden — folgen kann. Die resultirende Mischaffection setzt sich also in solchen, bei Weitem nicht die Mehrzahl der Fälle bildenden parasitären Gewerbe-Eczemen aus zwei ganz getrennt aufzufassenden Factoren zusammen: 1. aus einer parasitären Affection und 2. aus einem Eczem. Es ist eine Mischaffection, ebenso wie eine an Psoriasis-Plaques sich anschliessende Syphilisinfiltration; und die Ursache des Eczems sind nicht die Parasiten — letztere höchstens die Localisation bestimmend — sondern umgekehrt: das Eczem leistet der Entwicklung der Parasiten Hilfe und Vorschub.

Ist es denn nicht sehr merkwürdig, dass die Zahl der Eczeme nach Oberhautläsionen künstlicher oder krankhafter

Natur (z. B. beim Pemphigus, Psoriasis, Lichen, Pityriasis rubra u. s. w.) nicht noch viel grösser, bei manchen dieser Formen geradezu die Regel ist, wenn es sich wirklich nur darum handelte, den überall verbreiteten — vielleicht immerfort in der Oberhaut sitzenden — Eczem-Bacterien den Weg in die Tiefe zu erleichtern oder zu ermöglichen?

Mit der Hypothese, dass vielleicht bloss die chemischen Stoffwechselproducte der Bacterien den Eczemreiz ausüben, ohne dass diese selbst in die Tiefe gerathen, ist wohl auch vor der Hand nicht viel anzufangen.

Ferner steht fest, dass gerade die typischen eczematösen Vorgänge mit ihren multiplen, disseminirten, überall regellos hervorbrechenden Eruptionen am allerwenigsten den Charakter parasitärer Krankheiten tragen.

Aber — und das ist das Hauptmoment Unna's: „Cessante causa, cessat effectus." So richtig dieser Satz ist, so falsch ist es, durchaus keine anderen „causas efficientes" anzuerkennen, als nur die Mikroorganismen.

Ich habe schon oft genug betont, dass wir die Rolle der Mikroorganismen in der Genese wie im weiteren Verlauf des Eczem in vielen Fällen und Formen für sehr bedeutend, nach vielen Richtungen hin sogar für ausschlaggebend halten. Aber wir haben auseinandergesetzt, wie ebenso chemische Vorgänge, traumatische Einflüsse, einmal entstandene pathologische Vorgänge u. s. w. als Ursachen der Chronicität angesehen werden können und müssen.

Ein weiteres Kriterium, wie weit Unna's parasitäre Theorie berechtigt ist, gibt die Art und der Erfolg der Therapie.

Ich bin der Letzte, der von einer genauen Kenntniss wirklich „Eczem" erregender Mikroorganismen nicht einen grossen Aufschwung unserer Eczem-Therapie erwartete. Suche ich doch seit Jahren eine meiner Aufgaben darin, bei der Gonorrhoe diese — allerdings bewiesene und fest fundirte — Anschauung als unentbehrliche Grundlage für die praktische Thätigkeit zur Geltung zu bringen und den Nachweis zu führen, dass nur eine Therapie, welche die bacteriellen Ursachen beseitigt, ohne zu gleicher Zeit den entzündlichen

Vorgang zu steigern, als rationelle Therapie angesehen werden kann.

Aber beim Eczem liegt die Sache thatsächlich, d. h. nach den bisher gewonnenen Erfahrungen, selbst nach Unna, vollkommen anders. Ich glaube, Jeder wird, wie ich, nach der Lectüre der Unna'schen Auseinandersetzungen den Eindruck haben, dass auch Unna selbst auf den Nährboden — d. h. also auf den Zustand, die Irritabilität der Haut u. s. w. — ein mindestens ebenso grosses Gewicht bei der Therapie legt, als auf die erregende Eczem-Ursache selbst. Ich citire seine eigenen Worte:

„Die Auswahl des Mittels und seine Anwendungsform richtet sich bei allen Eczemen nach dem Grade der Entzündung." Ist das nicht dieselbe symptomatische Behandlung, die wir, von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend, stets angewendet haben? und sind die Erfolge dieser localen Therapie, die, wie bei der Salbenbehandlung, zweifellos nicht immer auf antibacterielle Einflüsse zurückzuführen sind, nicht recht gute gewesen? und sprechen sie nicht gegen die von Unna behauptete wesentliche Betheiligung der Mikroorganismen am Zustandekommen und Unterhalten des eczematösen Processes? Auch die von Unna selbst gegen den Typus eines parasitären Eczems empfohlenen Mittel: Zinkoxyd, Bleioxyd, Pyrogallussäure nebeneinander in friedlicher Eintracht, lassen einen gemeinschaftlichen antiparasitären Charakter nicht gerade erkennen.

Ein weiterer Angriffspunkt in Unna's Argumentation scheint mir der zu sein, dass die Parasiten, welche nach ihm bestimmte entzündliche Krankheiten, resp. Eczeme hervorrufen sollen — wahrscheinlich wohl Mycel-Pilze? — nicht gesondert werden von denjenigen Mikroorganismen — zumeist wohl Bacterien? — welche als einfache Entzündungserreger wirken, ohne aber sonst der Affection ein bestimmtes Gepräge zu verleihen.

Erst dann, wenn wir alle diese Parasiten genau kennen werden, wird auf Grund des parasitären Elementes eine neue Eczemlehre aufgebaut werden dürfen; bis dahin ist die Beziehung des Eczems zu Parasiten nicht mehr als eine theoretische

Erwägung, die schliesslich längst von Allen angestellt und berücksichtigt worden ist.

Ein Theil der eben allerdings nur kurz skizzirten Einwände scheint nun allerdings dadurch von vornherein beseitigt, dass Unna unter „Eczem" eine andere und zwar offenbar viel weniger eng begrenzte Hautaffection, als wir, anzusehen scheint. Seine Definition der Krankheitsform lautet:

„Catarrh mit 1. Desquamation" (das soll also wohl heissen: „trockener" Catarrh), 2. mit Jucken, 3. mit der Neigung auf Reize mit Exsudation und stärkerer Entzündung zu antworten.

Erstens muss ich mich dagegen wenden, dass Unna sagt: er habe „mit leichter Veränderung" die Wilson'sche Definition angenommen. Meiner Ansicht nach hat er aus dem anatomischen Bilde Wilsons: „Eczema is a chronic inflammation of the skin, attended with desquamation exudation and pruritus" das Wesentlichste beseitigt; denn Wilson sieht die Exsudation als ein wesentliches Symptom, als eine directe Folge der Eczem-Ursache an, während bei Unna die Exsudation erst auf secundäre, complicirende Factoren hin sich einstellen kann. Auch wir nehmen an, dass nicht jedes Eczem zum Nässen kommen muss; aber wir halten dieses Ausbleiben für eine Folge günstiger zufälliger Umstände, resp. eines geringgradigen Eczemreizes; für uns ist dasjenige ein abortiver Verlauf, was für Unna die Norm darstellt.

Wenn aber auf diese Weise aus einem feststehenden Krankheitsbegriff mit feststehendem Namen das Wichtigste fortgenommen wird, dann darf man entweder nicht mehr von „Eczem" sprechen oder man muss sich klar machen, dass man nicht das definire, was alle Welt „Eczem" nennt. Und weil Unna selbst diese Uncorrectheit einsah, hat er betreffs der Exsudation sich dadurch zu helfen gesucht, dass er sie durch gesonderte „Reize" leicht zu Stande kommen lässt. — Aber auch diesen Ausweg vermag ich nicht gelten zu lassen. Was die „Reize" betrifft, so freue ich mich, dass Unna sie bei seinem supponirten parasitären Catarrh gelten lässt und als genügend wirksam ansieht, um Exsudate und starke Entzündungen zu machen. Wenn wir früher dasselbe thaten, z. B. bei trockenen Seborrhoen des Kopfes, machte er uns einen

schweren Vorwurf aus diesem von uns herbeigerufenen „Deus ex machina“.

Diese selben Reize sind für Unna auch recht oft erforderlich, um der wahren realen Ursache, der Einimpfung des Keimes den Nährboden, wie Unna sagt, zu verbessern, während es heissen müsste: herzustellen. — Und wie erklären sich die vielen, das eigentliche Krankheitsbild des Eczem doch erst herstellenden acuten nässenden und stark entzündlichen Recidive, Metastasen u. s. w.? Wie steht es mit den nässenden Recidiven auf den chronisch localen Herden? Sind dafür die neuen, von Unna postulirten Reize oder die Parasiten verantwortlich? Kurz, indem Unna der Nothwendigkeit sich fügte, diese „Reize“ zu postuliren und in seine Definition aufzunehmen, gab er zu, dass er das allbekannte und Jedem geläufige Krankheitsbild „Eczem“ nun doch nicht ignoriren, es aber auf rein parasitäre Genese nicht zurückführen könne. Auch aus dem in die Definition aufgenommenen Symptom des Juckens geht ja ganz klar hervor, dass Unna doch eigentlich dieselbe Krankheitsform meint, die auch wir als Eczem bezeichnen.

Ich würde es bedauern — es ist wenigstens nicht meine Absicht gewesen — wenn ich in der Form schärfer als es der Sache, auf die es mir ankommt, entspricht, Unna's Theorie zurückgewiesen hätte. Aber eine eingehende Beleuchtung schien mir durchaus nothwendig. Auch stehe ich mit meinem Urtheil durchaus nicht allein. Besniers Auslassungen (p. 851) sind weder in der Sache selbst, noch in der allgemeinen Beurtheilung der Unna'schen Anschauung, „so sehr dieselbe auch die Frage vereinfachen würde“, andere als die unsrigen:

1. „Das Eczem ist nicht immer parasitär oder

2. „wenn das der Fall wäre, müsste es seinen Namen verlieren; aber selbst zugegeben, dass gewisse „Eczem“-Formen parasitären Ursprungs sind, solange wir nicht wissen, welches Mikrophyton der reichen Hautflora der Krankheitserreger derselben ist, wird diese These nicht ernsthaft im verallgemeinernden Sinne aufrecht zu halten sein. „Es gibt im gegenwärtigen Stande der Wissenschaft zu viel Dinge, die wir nicht wissen und daher nicht verstehen, so dass es vorzuziehen ist, derartige Discussionen zu vertagen.“

Wenn wir nun die Rolle der Bacterien als primärer Eczem-Erreger vor der Hand als eine höchstens hypothetisch acceptirbare ansehen mussten, so vollkommen erwiesen ist die Bedeutung bacterieller Mischinfectionen sowohl für den Ablauf des Eczems selbst, wie für manche an das Eczem sich anschliessende Nachkrankheiten. Es ist überflüssig, in diesem Kreise dies ausführlich auseinander zu setzen, nachdem College Pick vor zwei Jahren in diesem selben Kreise schon dargelegt, dass die pustulösen und impetiginösen Eczem-Formen nicht als typische Entwicklungsformen des Eczems, sondern als secundäre durch Eitercoccen-Invasion entstehende Affectionen aufzufassen seien. Der gleiche Standpunkt, übrigens auch früher schon von Devergie angedeutet, wird von Leloir, Brocq, Dubreuilh vertreten, welche alle „Impetigo", mag sie nun als crustöses Stadium zum Eczem sich hinzugesellen (Eczéma composé Devergie, Ecz. inoculé par l'impétigo Leloir) oder als eigene Krankheitsform „Impetigo contagiosa" oder als Ecthyma-Form oder als gale pustuleuse auftreten, auf die oberflächliche, zumeist durch Kratzen bewirkte Inoculation pyogener Mikroorganismen zurückführen. Allerdings darf wohl darauf hingewiesen werden, dass cutane flächenhafte Eiterung auch ohne Mikroorganismen auf chemischem Wege zu Stande kommt wie ja z. B. v. Sehlen nachgewiesen; für die impetiginösen Eczeme wird aber diese interessante Beobachtung wohl keine Bedeutung haben. —

Eine besondere Betrachtung bedarf noch die einzige, wirklich gekannte parasitäre Form, das sog. Eczema marginatum, wie es von Köbner, Pick, Kaposi beschrieben ist. Bekanntlich wird es meist als Combination von Herpes tonsurans mit Eczem aufgefasst, aber es ist wohl kein Zweifel, dass unter dem Namen Eczema maginatum eine ganze Menge der verschiedenartigsten Combinationen zusammengefasst werden, Eczema nicht bloss mit Mycosis tonsur., sondern auch mit allen möglichen anderen bekannten oder unbekannten parasitären Affectionen (eine Anschauung, wie sie auch Besnier [p. 850] vertritt). Abgesehen davon möchte ich aber deshalb besonders auf dieses Eczema maginatum hinweisen, als man gerade an diesem Beispiel erkennen kann, wie zwecklos ohne minutiöseste

Detailkenntniss aller zusammenwirkenden Factoren ein Streit im Eczemcapitel ist. Wer will entscheiden, ob es sich um Eczema plus Mycosis oder um ein Eczem durch Mycosis handelt, zumal hier, wie überall, neben den Pilzen sehr viele andere äussere Irritamente, als da sind Schweiss, Seborrhoe, mechanische Reibung etc. mitspielen. Und selbst an diesem wirklich parasitären Eczem erringt die Therapie nicht auf dem antiparasitären, sondern, wenn ich so sagen darf, auf dem antieczematösen Wege ihre Erfolge. —

Eine besondere Besprechung müssen wir noch dem seborrhoischen Eczem widmen, um so mehr, als auf der Grundlage desselben, wie bereits erwähnt, Unna seine Theorie von dem parasitären Charakter der Eczeme überhaupt aufgebaut hat.

Er unterscheidet bekanntlich drei Formen: 1. die schuppende, 2. die sog. crustöse und 3. eine nässende Form, die übrigens alle drei combinirt mit einander vorkommen können.

Zuerst muss ich eine mehr allgemeine Frage aufwerfen: Wie denkt sich Unna die ätiologische Trennung dieser drei Formen, die ja nicht als verschiedene Stadien eines typisch ablaufenden Krankheitsvorganges angesehen werden sollen? Entweder muss, wenn es wirklich ein Eczem seborrh. mit den obigen drei Formen gäbe, ein Mikroorganismus diese ganz verschiedenen Processe machen oder es gibt drei Mikroorganismen, für jede der drei Krankheitsformen je einen, und dann gäbe es drei Eczemata seborrh., oder schliesslich: die Seborrhoe spielt wirklich die von Unna behauptete Hauptrolle, was ja der Name eigentlich andeutet, dann aber sind wieder die Mikroorganismen und damit Unna's ganze Eczem-Theorie in den Hintergrund gerückt.

Aber abgesehen von diesem allgemeinen, den rein hypothetischen Standpunkt der Angelegenheit charakterisirenden Einwand kann ich mich auch sonst mit der Aufstellung dieses ganzen Eczem-Typus nach keiner Richtung hin einverstanden erklären, auch hier, wie ich ausdrücklich betonen muss, in Uebereinstimmung mit so ziemlich allen Autoren, die diesen Gegenstand behandelt haben. So sehr zweifellos das Verdienst Unna's anzuerkennen ist, nicht bloss diese ganze Frage wieder in den Vordergrund

der Discussion gerückt zu haben, sondern auch thatsächlich eine bisher mit andern Dermatosen häufig verwechselte Krankheitsform als ein eigenes Krankheitsbild hingestellt zu haben, so wenig kann ich mich damit befreunden, den ganzen Aufbau des Unna'schen E. seborrh. und die in's Ungemessene gehende Verallgemeinerung seiner Anschauung auf so ziemlich alle Eczeme, ja sogar auf Nicht-Eczeme anzuerkennen.

Was Unna's schuppende (erste) Form betrifft, so ist sie meiner Ueberzeugung und nach unseren Untersuchungen überhaupt kein Eczem, kaum eine entzündliche Dermatose, sondern ist und bleibt eine — höchstens mit minimalen secundären entzündlichen Veränderungen einhergehende — primäre Affection der fettsecernirenden Drüsen. Ebenso urtheilt Brocq, ähnlich Brooke. Er schildert die schuppende Form dieses E. als eine Hypersecretion des Fettes, zu der sich höchstens eine ganz leichte Hyperämie und minimale Dermatitis hinzugesellen kann, vielleicht durch einen oder mehrere Mikroorganismen verursacht. Die so entstandene Dermatitis führe zu einer specifischen Reizung der fettbildenden Functionen der Haut. Das ist aber kein Eczem. Aber das Eczem kann entstehen durch irgend welche andere sich hinzugesellende Ursachen, oder der seborrhoische Reiz selbst macht das E, oder aber irgend ein bereits bestehender Eczemfleck kann seborrhoisch werden.

Ebenso kann ich Unna's zweite, sog. crustöse Form, als ein Eczem nicht anerkennen. Unter vielfachen Bezeichnungen findet sich diese Form bereits beschrieben:

Eczéma marginé Hardy, Lichen annulatus serpiginos. Wilson, Seborrhoea corporis Duhring, Steatorrhoea corp. Liveing, Pityrias. s. Ecz. acnéique du sternum Bazin, Eczéma de la Flanelle, Circinnaria Payne.

Diese ist eine der Psoriasis sehr nahe stehende, trockene und fast immer trocken bleibende, mit sehr geringem entzündlichem Infiltrate und ganz ohne Transsudation einhergehende Affection so oberflächlicher Natur, dass an behaarten Stellen die Haare nicht ausfallen und auch sonst keine Mitbetheiligung der Follikel stattfindet.

Wenn ich so den Eczem-Charakter dieses Leidens

leugne, so ist mir doch zweifellos der parasitäre Charakter der Affection, begünstigt, vielleicht gebunden, an seborrhoische Alterationen der Haut sowohl in Bezug auf die leichtere Inoculation der Krankheitserreger, als in der Localisation der erkrankenden Regionen. — Nehmen wir dazu die therapeutischen Erfahrungen, dass unter allen Mitteln das Chrysarobin das bei weitem wirksamste ist, so werden Sie begreifen, dass ich diese Affection, die ich, wie gesagt, als eine wohl charakterisirte gern anerkenne, unter keinen Umständen dem Eczem zutheilen und als „Eczema" seborrh. bezeichnen kann — Mycosis seborrh. würde ein jedenfalls weniger zu Irrthümern Anlass gebender Name sein, — sondern am ehesten ihren Platz neben der Psoriasis anweisen muss. — Ja, man muss zugeben, dass die Aehnlichkeit mit Psoriasis, von der sie sich eigentlich nur durch die grössere Neigung zu entzündlichen Complicationen unterscheidet, so gross ist, dass eine sichere Differentialdiagnose oft ganz unmöglich ist, so dass oft wirklich eine falsche Entscheidung gefällt wird. — Wird aus dieser Mycosis ein „Eczem", so ist die eczematöse Form eine Complication. Auch hier befinde ich mich in sehr erfreulicher Uebereinstimmung mit Brooke, Brocq, Gamberini u. A. — Boeck (Magaz. f. Laegevidesk. 1888) hält speciell einen in kolossalen Mengen gefundene Sacharomyces für den Krankheitserreger, die Schweisssecretion für die Localisationsursache.

Unna's dritte Form nun ist freilich eczematös, aber bei Beurtheilung dieser Dermatose concurrirt die eczematöse Krankheitsform so sehr mit dem zweifellos parasitären Charakter des Leidens (circinäre und serpiginöse Form) und so häufig mit seborrhoischen Abnormitäten der Haut (eigenartige Localisation und Verbreitungsweise am Körper), dass die Entscheidung, welcher Factor der wesentlichste ist, welcher für die Auffassung und den Namen ausschlaggebend sein soll, zur Zeit unmöglich erscheint. Kurz, nichts als Vermuthungen; nirgends beweisende Befunde.

Eczema parasit. seborrhoicorum würde, falls man überhaupt den Namen zu einer kurzen Charakteristik des Gesammtleidens benützen will, alt der geeignetste erscheinen. Uebrigens ist es wohl möglich, dass Unnas 3. und 2. Form Formen

derselben Mycose seien und dass die 3. nur durch die hochgradige eczematöse Complication sich von der 2. unterscheidet. Ebenso wenig wissen wir, ob die Parasiten die Seborrhoe machen oder umgekehrt das seborrh. Terrain es ist, welches als besonders guter Nährboden gewissen Parasiten die Ansiedelung gestattet, ihre Wirkung erhöht, ihre Localisation bedingt. — Ebensowenig wissen wir etwas über die Bezie-Verhältnisse des seborrh. zum eczematösen Vorgang und über die Beziehungen der Parasiten zum Eczem.

Erwähnen will ich noch, dass Brocq ausser den Parasiten und der „Seborrhoe" auch hier eine constitutionelle Prädisposition postulirt; die seborrhoischen Heerde sind loci minoris resistentiae und zugleich wirkt die Seborrhoe modificirend auf das an vielen Stellen sich entwickelnde Eczem.

Sie werden daher begreifen, wenn ich die Berechtigung leugne, auf solche unsichere und ungewisse Hypothesen über das, was Ursache und was Wirkung ist, nicht nur eine Eczem-Gruppe, sondern eine neue Eczem-Lehre überhaupt aufbauen zu wollen. Aber ich hoffe andererseits mit der Anerkennung und Würdigung dessen, was Unna durch die Aufstellung dieser Krankheitsform anregend und fördernd gewirkt hat, nicht hinter seinen wirklichen Verdiensten zurückgeblieben zu sein.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch kurz meiner Auffassung über die Bedeutung der Seborrhoe im Allgemeinen Ausdruck geben.

Einmal hat Unna, wie ich glaube, Recht, wenn er dasjenige, was wir bisher als Seborrhoea oleosa bezeichnet haben, als Hyperidrosis oleosa bezeichnet.

Die von Besnier aufgeworfene Frage, ob entzündliche Irritationen (irgend welcher Art) die Ursache der fettigen Hypersecretion sein können möchte ich, wie er, für eine offene halten. Ebenso möchte ich mit Besnier den Talgdrüsen nicht nur eine passive Rolle zuschreiben, wie Unn'a es thut, sondern eine Mitbetheiligung am Produciren der auf der Haut abgelagerten fettigen, sog. seborrhoischen Schuppen- und Krusten-Massen.

Dass, wo starke Seborrhoe besteht, dieselbe sowohl eine Prädisposition für Eczem schaffen als auch den Verlauf des Eczems ungünstig beeinflussen kann, ist sicher zuzugeben.

Aber für ganz übertrieben halte ich es, wenn Unna der Seborrhoe einen so ganz besonderen Antheil an der Pathogenie der Eczeme überhaupt zuschreibt. Ich habe in den letzten Jahren auf das sorgfältigste diese Verhältnisse im Auge behalten und Kranke wie Gesunde darauf hin untersucht; aber ich kann versichern, unzählige Eczeme ohne Seborrhoe und unzählige, Jahre lang bestandene Seborrhoen ohne Eczem gesehen zu haben. Wenn Unna bei einer Discussion über die Pathogenie des Eczems speciell der Kinder in Paris sagt: „Je dirai, moi: traitez la séborrhée des enfants et vous n' aurez pas plus tard d'eczémas chez les adultes", so halte ich das trotz der Bestimmtheit dieses Ausspruches für eine den Thatsachen durchaus nicht entsprechende Uebertreibung.

Ja selbst da, wo bei Eczematösen starke Seborrhoe, Hyperidroris oleosa u. s. w. besteht, kann der ätiologische Zusammenhang nicht eo ipso als erwiesen angesehen werden. Eczem kann sich ebenso mit Seborrhoe nur combiniren und durch sie modificirt werden, wie viele andere Dermatosen. Dies gilt in erster Reihe für Unna's zweite crustöse Form des „Eczem seborrh." selbst, welches wie ich oben auseinandergesetzt, eine eigenartige Mycose auf seborrhoischem Boden oder durch Seborrhoe begünstigt zu sein scheint. Auch für die Psoriasis möchte ich ebenso wie Brooke, Brocq, Leloir annehmen, dass unter Umständen eine starke fettige Secretion seitens der Haut das Aussehen einer Psoriasisplaque modificiren kann, so dass für die Diagnose, ob eine Psoriasis oder eine Mycosis seborrh. vorliege, vermehrte und erhöhte Schwierigkeiten erwachsen. Gestatten Sie mir einige Worte Leloir's zu citiren, welcher am aller uneingeschränktesten diese Anschauung vertritt: Les individus, chez lesquels la séborrhée est constitutionelle, souvent même héréditaire, sont ceux, chez lesquels l'eczéma séborrhéique est le plus fréquent. Chez ces sujets le psoriasis, le pityriasis rosée de Gibert etc. peuvent prendre l'apparence séborrhéique.

Ich muss übrigens noch hinzufügen, dass auch alle bisherigen mikroskopischen Untersuchungen über das sog. Eczem seborrh. nach keiner Richtung hin einen Anhaltspunkt für Unna's Deduction gegeben haben. Er selbst hat auf dem

Pariser Congress über seine mikroskopischen Befunde berichtet, aber so sorgfältig ich auch diesen Bericht studirt habe, ich habe nichts für das Eczem seborrh. Charakteristisches finden können. Denn einerseits entsprechen seine Befunde (Punkt 1—4) denjenigen, die jedem beliebigen Eczem, auch nach Unna selbst, angehören, andererseits aber fehlt das, was Unna als (Punkt 5) charakteristisch für das „seborrh." Eczem hinstellt: ödematöse Alteration der letzten Stachelzellenlagen und ersten Hornzellen — Schichten nach Unna selbst bei den trocknen Formen des Unna'schen seborrh. Eczems; diese Präparate seien sehr schwer von psoriatischen zu unterscheiden.

Mir scheint, kein Gegner Unna's hätte besseres Material, als er selbst gethan hat, liefern können, um den Nachweis zu führen, dass eben ganz verschiedene klinische Dermatosen — Eczeme und Nicht-Eczeme — von ihm unter dem Gesichtspunkt der Parasiten und Seborrhoe-Hypothese zusammengethan wurden, und jeder der im wirklichen Eczema seborrh. keine eigene Eczemform sehen will, braucht sich nur auf Unna zu berufen, der ja beim eczematösen „Eczema seborrh." die gleichen Befunde gemacht hat wie bei jeder andern Eczemform.

Vom Fett ist in den Unna'schen Bericht gar nicht die Rede; dagegen zeigt die Tafel XII im Leloir-Vidal'schen Atlas ein von Unna herrührendes Osmium-Picro-Carmin-Präparat mit allerdings sehr reichlichem Fettgehalt der tieferen Schichten und der Zapfen des Rete Malpighi, auch der Schweissdrüsengänge.

Aber auch dieser scheinbar specifisch-seborrhoische Befund hat nach den vom Collegen Ledermann angestellten Untersuchungen, welche Ihnen sofort mitgetheilt werden sollen, nicht mehr eine volle ausschlaggebende Bedeutung. Seine Befunde, dass schon die normale Haut ähnliche und fast gleich starke Osmium-Färbung aufweise, machen es zweifelhaft, ob der Fettgehalt in der Haut von „seborrhoischem Eczem" irgend eine Rolle in der Pathogenese des Eczems spielt.

Fasse ich also nochmals meinen Standpunkt gegenüber der Unna'schen Lehre vom Eczema seborrh. zusammen, so ist es der, dass ich zwar in Uebereinstimmung mit ihm in gewissen Formen desselben — und zwar in den trockenen

einen eigenen Krankheitstypus erblicke, dass diese Erkrankung jedoch mit dem Eczem nichts Gemeinsames hat, sondern eine Mycosis eigener Art, freilich mit unbekannten Parasiten darstellt. Die eczematöse Form ist eine Combination eines durch wechselnde Ursachen beliebiger Natur hervorgerufenen Eczems mit jener Mycose. Unter allen Umständen wird es nothwendig sein, statt des verwirrenden und falschen Namens Eczema seborrh. einen geeigneteren zu finden.

Dass auch die Auffassung Unna's über das tuberculöse Eczem mir unrichtig erscheint, und aus welchen Gründen, habe ich bereits am gestrigen Tage bei der Tuberculindebatte auseinandergesetzt. So lange es ein Eczem ist, ist es ein Eczema scrofulosorum oder lymphaticorum, nicht tuberculosum; und sobald Tuberkelbacillen auf demselben sich wirklich angesiedelt haben, hört es auf ein reines Eczem zu sein, sondern wird (in Combination mit dem Eczem) ein Lupus oder eine sonstige Form der cutanen Tuberculose. Für die Annahme, dass Tuberkelbacillen, ohne eine specifische Neubildung zu erregen, ein Eczem machen können, fehlt vorläufig jeder Anhaltspunkt. (Vergl. pag. 133 dieser Verhandlungen.)

Recapituliren wir das bisher Gesagte, so halten wir fest:

Unter Eczem verstehen wir eine klinisch wie anatomisch wohl charakterisirte, acut einsetzende, meist chronisch werdende Krankheitsform, welche unter dem typischen Bilde eines mehr oder weniger acut entzündlichen desquamativen feuchten „Catarrhs" einsetzt. Je nach der Art der Ursache, der Dauer der Einwirkung, je nach der Beschaffenheit der betroffenen Hautstelle oder des erkrankten Individuums wird die Höhe des Processes, wie die Dauer der Erkrankung schwanken.

Die typischen Symptome: mit Transsudation einhergehende Entzündung und epitheliale Alteration dürfen aber im normalen Ablauf nicht fehlen, es sei denn, dass derselbe durch besonders einwirkende Momente zurückgehalten oder die erregende Ursache von vornherein in besonderen Fällen zu kurz oder zu schwach eingewirkt, so dass Nässen, starke Schwellung, starker „Catarrh" ausbleiben. Das sind dann aber abortive Formen, die wir natürlich zu den Eczemen zählen, während wir Unna'sche

„Eczeme“, welche bei noch so langem Bestande niemals die typischen Formen des Bläschens, der rothen nässenden Fläche und schliesslich der Schuppen durchmachen, als solche nicht anerkennen können.

Ebenso kann ich Unna nicht folgen, wenn er es für einen wesentlichen principiellen Fortschritt hält statt von einem Eczem, das unter bestimmten örtlichen oder allgemeinen Vorbedingungen in bestimmten Formen auftritt, jetzt von verschiedenen Eczemen zu sprechen. Jeder hat selbstverständlich von scrophulösen, pruriginösen, parasitären Eczemen, Dentitions-Eczemen u. s. w. gesprochen, um in kurzer Bezeichnung eine schnelle Verständigung zu ermöglichen. Aber dass das verschiedene Krankheiten sind, und nicht eine und dieselbe Krankheit, nur durch secundäre Momente modificirt und variirt, muss erst bewiesen werden. Dann wird aber auch nicht mehr von Eczemen. gesprochen werden dürfen, sondern von eczematösen Stadien und Formen anderer wohlcharakterisirter und anders bezeichneter Krankheiten, neben einem, ebenso wohl charakterisirtem und ätiologisch einheitlichem Eczem. —

So bin ich am Ende meiner Ausführungen. Dieselben sind, so sehr ich mich auch bemüht habe, kurz zu sein, doch viel länger ausgefallen, als ich gehofft hatte. Aber ich glaubte die grosse Anzahl der in diesem Capitel schwebenden Differenzpunkte nicht kürzer behandeln zu dürfen, wollte ich allen in dieser Frage zu Tage tretenden Ansichten gerecht werden.

Gern hätte ich noch die Stellung, welche nun das Eczem zu den anderen entzündlichen Dermatosen einzunehmen hat, besprechen. Ich verzichte aber an dieser Stelle um so eher darauf, als soeben erst College Jadassohn in einer im Archiv für Dermatologie erscheinenden Abhandlung über Pityriasis rubra (Hebra) diese Frage in ausführlicher Weise behandelt, und zwar ebenso vom pathologischen Standpunkt aus, wie wir es beim Eczem gethan haben.

Die Eczemclasse theilen wir also folgendermassen ein:

1. Eczema acutum circumscriptum, durch beliebige äussere Ursachen hervorgerufen (Leloir's Dermites artificielles eczématiformes), zu dem wir auch die vielleicht

als parasitär sich herausstellenden acuten Eczeme rechnen werden (Leloirs Dermatites parasitaires eczématiformes).

2. Eczematosis, um für die acuten oder subacuten multiplen mit- und nacheinander auftretenden, zu einer langwierigen Krankheit sich aneinander reihenden Eruptionen einen Namen zu haben. Hier wird eine Trennung möglich sein, je nachdem bekannte oder vermuthete äussere Ursachen die Hauptrolle spielen, je nachdem es sich wesentlich um verminderte Resistenz des Gesammtorganismus gegen externe Einwirkungen handelt, je nachdem wirklich innere Ursachen als die Eczemerreger nachweisbar sind.

3. Das localisirte chronische Eczem wird nur so lange in dieser Classe bleiben, als der in den obersten Hautschichten sich abspielende eczematöse Vorgang klinisch überwiegt über die pachydermatische Infiltration und Hyperplasie des Bindegewebes.

Dieser ganzen Eczemclasse gegenüber steht eine Classe von parasitären Dermatitiden, welche die 1. Mycosis trichophytina, 2. die Mycosis (sive Eczema) seborrhoic., 3. die Pityriasis rosea, 4. das sogen. Eczema folliculare der Engländer, 5. die Psoriasis, 6. schliesslich auch die Epithéliomatose eczématoide de la mamelle, indem ich diese Besnier'sche Bezeichnung für die Paget'sche Erkrankung an dieser Stelle acceptire, enthält.

Legt man statt des pathologischen den ätiologischen Standpunkt zu Grunde, so würde in der That ein grosser Theil von typischen Eczemen in späterer Zeit in die parasitäre Dermatitiden-Classe zu rechnen, von den übrigen Eczemen zu trennen sein — zur Zeit wüsste ich keine typische Eczemform, bei der das Eczem als durch Pilze erregt uns bekannt wäre; ebenso wäre der Favus, die Pityriasis versicolor, das Erythrasma, obgleich nicht entzündlicher Art, den obengenannten parasitären Dermatosen anzureihen. Zur Zeit ist aber eine Verschmelzung, wie ich schon ganz am Eingange meines Referates betonte, dieser beiden Systematisirungen unmöglich. —

Kurz will ich noch erwähnen, dass ich die neuerdings von unsern französischen Collegen vorgenommene Abtrennung der entzündlichen Lichenformen (Lichen von

Willan und Bateman) von den Eczemen für eine glückliche halte. In diesen Fällen, wie wir es früher gethan haben, Eczema papulosum zu diagnosticiren, obgleich sich nie ein Eczem aus diesen Formen entwickelte, schien mir immer eine gewaltsame Verschmelzung unzusammengehöriger Dinge.

Auf das therapeutische Gebiet will ich mich nicht begeben, da College Veiel freundlichst das diesbezügliche Referat übernommen hat. Aber ich möchte mit wenigen Worten die Schlüsse für die allgemeine Therapie, die aus meinen bisherigen Betrachtungen zu ziehen sind, wiedergeben und zwar in 3 Fragen:

1. Welche Principien haben wir für die locale Behandlung festzuhalten?

Darauf möchte ich erwidern, dass, da die ätiologischen Betrachtungen nach dieser Richtung hin fast ganz im Stiche lassen, wir wesentlich auf die antiphlogistisch-symptomatische Behandlung angewiesen sind.

Die 2. Frage: Soll man nur local behandeln? ist allgemein nicht zu beantworten. Es ist einerseits zweifellos, dass ein grosser Theil der Eczeme auf eine locale Behandlung weicht und ich möchte hinzufügen, dass ich ohne locale Behandlung überhaupt wenig Erfolg von einer Eczem-Therapie erwarte. Aber es wäre andrerseits eine grosse Thorheit — und diese Thorheit der Wiener Schule zu imputiren ist eine grosse Ungerechtigkeit — wollte man nicht auch alle übrigen Momente, welche ein Eczemkranker darbietet und welche in nähere oder entferntere Beziehung zu seinem Hautleiden zu bringen sind, berücksichtigen.

Wir sind also durchaus nicht einseitig; denn wir wünschen, wo nöthig, auch allgemeine Therapie, aber wir wünschen allerdings überall locale.

Diejenigen sind einseitig, welche allein von der Allgemeinbehandlung irgend einer vermutheten oder constatirten Ursache Erfolg erwarten und das Hautleiden sich selbst überlassen.

Die dritte Frage: Darf man stets behandeln, oder hat man durch Beseitigung eines Eczems Gefahren für den

Gesammtorganismus zu fürchten? habe ich oben schon kurz behandelt. Viele unserer nicht-deutschen Collegen halten in der That eine Eczembehandlung nicht selten für gefahrbringend. Ich muss offen gestehen, dass überzeugende Beobachtungen nach dieser Richtung hin weder mir persönlich zu Gebote stehen, noch mir von Andern bekannt sind. Ich glaube, es wird nöthig sein, in dieser Frage an die Erfahrung der praktischen Aerzte zu appelliren; vielleicht werden diese in der Lage sein, in ihrer hausärztlichen Praxis ein besseres Material zur Entscheidung dieser Streitfrage zu gewinnen, als wir in unserer mehr consultativen Thätigkeit. Aber trotz dieser Unsicherheit wird doch Niemand von uns, denke ich, im Zweifel sein, wie er seine therapeutische Handlungsweise einzurichten hat, sobald er nicht nur gerade ein Routinier auf dermato-therapeutischem Gebiete, sondern ein allgemein unterrichteter Arzt ist, dem noch besondere Kenntnisse auf dem Gebiete der Hautkrankheiten zur Verfügung stehen. Und auf keinem dermatologischen Gebiete wird sich das besser bewähren, als auf dem Gebiete der Eczemtherapie. —

Literatur-Verzeichniss.

Auspitz: System der Hautkrankheiten. Wien 1881. p. 51.

Baude E.: Des dermatoneuroses indicatrices. (Leloir.) Thèse de Lille. 1889.

Bazin: Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau. t. I. p. 195.

Bazin: Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse II. édition. 1868. p. 344.

Besnier et Doyon: Uebersetzung von Kaposis Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Paris 1891. I. p. 648.

Brocq: Traitement des maladies de la peau. Paris 1890. p. 149 ff.

Brooke: Ueber seborrhoische Affectionen und deren Beziehung zu einigen anderen Anomalien der Haut. Monatsh. für prakt. Dermat. 1889. 9, p. 553.

Bulkley: Ueber die Beziehungen des Eczems zu den Störungen des Nervensystems. Dermat. Studien II. 5. Heft 1891.

Colomiatti: Frammenti di Dermatologia. Turin 1876.

Colomiatti: Alterazioni dei nervi del derma nell' eczema. Giornale italiano delle malattie veneru et della pelle. 1879.

Dubreuilh, William: De la nature de l'impetigo et de l'eczéma impétigineux. Annales de Dermatologie et de syphiligraphie. 1890. p. 289.

L'Evêque: Contribution à l'étude des dermatoses par choc moral Thèse de Lille. 1887.

Gamberini: Studi teorico-clinici relativi all' Eczema. Giornale d. mal. veneree e d. pelle. 4. Heft 1890.

Gaucher: Pathogénie et métastases de l'eczéma particulièrement chez les enfants. (Mit Discussionsbemerkungen von Schiff, Iscovesco, Petrini, Unna.) Congr. Internat. Paris 1889. p. 538.

Gaucher E.: Note sur l'anatomie pathologique de l'eczéma. (Annales der Dermatologie.) 1881.

Gigot-Suard: Traité de l'herpétisme. Paris 1870.

Hardy, A.: Traité pratique et déscriptif des maladies de la peau. 1886. p. 753.

Hebra (und Kaposi): Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1874. I. p. 403.

Kopp C.: Trophoneurosen der Haut. Wien 1886 p. 86.

Leloir H.: Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. pag. 182. et suiv. Paris, A. Delahaye. 1881.

Leloir H.: Anatomie pathologique de l'eczéma. Annales de dermatologie. 1890.

Leloir H.: Leçons nouvelles sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Annales der Dermatologie 1886, 1887, 1888.

Leloir H.: Cliniques de l'hôpital S. Sauveur 1885 und 1886—87.

Leloir H.: Article Trophonevroses du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. 1882.

Leloir, H.: Les Dermatoneuroses. Journal des maladies cutanées et syphilitiques 1890.

Leloir und Vidal: Traité déscriptiv des maladies de la peau. Paris 1891. p. 226.

Leloir, H.: Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature des érythèmes et de l'érythème polymorphe en particulier. Bulletins de la Société anatomique. 4. April 1884.

Leloir, H.: Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la formation des vesicules et des pustules sur la peau et les muqueuses. Archives de physiologie. 1881.

Leloir, H.: Des affections cutanies d'origine spinale consécutives à des lésions nerveuses périphériques. Annales de Dermatologie 1887.

Leloir, H.: Des affections cutanées pures ou hybrides déterminées par l'inoculation des agents de suppuration. La Médicine moderne. 19./2. 1891. p. 136.

Masuzel: Contribution à l'étude des maladies de la peau d'origine spinale produites par des lésions nerveuses périphériques. Thèse de Lille 1887.

Malcolm Morris: Local eczemas. Harvei an Society of London. 31. Januar 1889 in the British Medical Journal. 1889. p. 300.

Pick: Deutsche Dermatologische Gesellsch. Verhandlungen. Wien 1889. p. 290.

Pitres et Vaillard: Contribution à l'étude des névrites périphériques non traumatiques. Archives de neurologie. 1883.

Quinquaud: Note sur les affections cutanées d'origine rénale. Tribune médicale. 1880. p. 295.

Schwimmer: Die neuropatischen Dermatosen. Wien 1883.

Tilbury Fox.: Skin diseases. III. th. edition. 1873. p. 163.

Unna P. G. Sur l'histologie de l'eczéma séborrhéique. Comptes rendus du Congrés international de dermatologie et de syphiligraphie. Paris. 1889. p. 749.

Unna: Natur und Behandlung des Eczems. Berliner Klinik. 1890. Septemb. — Dass. Brit. dermatol. Journ. 1890. p. 231.

Unna, Santi und Pollitzer: Ueber die Parakeratosen im allgemeinen und eine neue Form derselben (Parakeratosis variegata). Monatsh. f. prakt. Dermatolog. 1890. 10. p. 404, 444.

Unna, P. G.: Das seborrhoische Eczem. Monatshefte für praktische Dermatologie. Nr. 18, Band. VI. 1887. p. 841.

Unna: Ueber die Verwendung des Tuberculins bei der Lupusbehandlung und einige neue Mittel gegen Lupus. Monatsheft f. prakt. Dermat. 1891. 12. p. 341.

Vidal E.: Leçons sur l'eczéma. Gazette des hôpitaux. 1880. Januar. p. 67.

Vidal E.: Leçons sur l'eczéma, in Gazette des hôpitanx 1880. p. 18, 66, 107. Analyse in Annales des Dermatologie et de syphiligraphie. 1880 p. 289.

Erasmus Wilson: Diseases of the skin. 6 th. edition. 1867. p. 128.

Erasmus Wilson: Lectures on ekzema and ekzematous affections 1870.

Erasmus Wilson: Lectures on Dermatology. 1871, 1872, 1873. p. 36.

---

12. Herr **Veiel** (Cannstadt): *Therapie des Eczems:*

Meine Herren!

Nur der an mich gerichteten Aufforderung folgend, wage ich es, auf einer Versammlung so erfahrener Fachcollegen über das Ihnen Allen so wohlbekannte, so alltägliche Thema der Eczemtherapie zu sprechen.

Als erste möchte ich die Frage aufwerfen: ist jedes Eczem heilbar; sind nicht Jedem von Ihnen schon Fälle vorgekommen, die jeder auch der wiederholten klinischen Behandlung trotzten? Am häufigsten habe ich dies bei Hand- und Gesichtseczemen beobachtet, besonders bei Patienten, welche aus Familien stammten, in welchen die Eczeme erblich auftraten; ferner bei Eczemen, welche in der Umgebung von Narben sassen, so besonders bei einem Eczem, welches in der Umgebung einer Operationsnarbe sass, welche von einer eitrigen Phlebitis am Oberschenkel herrührte.

2. Ist eine innere Behandlung der Eczeme angezeigt oder nicht?

Wenn keine Complicationen bestehen, nein.

Es gibt kein Specificum gegen Eczem, auch die Wirkung des Arseniks bei alten infiltrirten Eczemen ist höchst zweifelhaft. Das bei eitrigem Eczem empfohlene Schwefelcalcium, das Ergotin und die früher üblichen Kräutertränke haben keinen Werth.

Sehr wichtig aber ist die Berücksichtigung der Complicationen, der Scrophulose, Blutarmuth, Gicht, Glykosurie, Albuminurie und der Circulationsstörungen nicht nur bei der Heilung des eben vorhandenen Eczems, sondern ganz besonders in prophylaktischer Beziehung.

Ich erwähne als Beispiel eine anämische Dame, welche jedes Jahr von einem Eczemausbruch an den Händen und Armen heimgesucht wurde. Seit fünf Jahren nimmt sie vom Februar ab Eisenpillen und ist seither gesund geblieben. Ein mit Hämorrhoiden behafteter Bureautechniker leidet an einem äusserst hartnäckigen Eczem des Afters und des Hodensacks. Erst nachdem er sich bei reizloser Diät zu regelmässigen gymnastischen Uebungen entschloss, gelang es in kürzester Zeit mit denselben Mitteln das Eczem zu heilen, welche vorher erfolglos gewesen waren.

(Dass bei den Stauungseczemen auch die Beseitigung der örtlichen Stauungserscheinungen durch hohe Lagerung und Einwicklung mit elastischen Binden u. s. w. nicht vergessen werden darf, versteht sich von selbst.)

3. Wie ist es zu erklären, dass die wirksamsten localen Mittel beim Eczem gerade diejenigen sind, welche durch die unverletzte Haut in den Körper einzudringen im Stande sind, wie der Theer und seine Derivate und die Quecksilbermittel, während die nicht flüchtigen metallischen Mittel (Blei, Wismut, Zink u. s. w.) wohl sehr brauchbar sind, um wunde Stellen abzuheilen, nicht aber um bleibende Heilung zu erzielen. Da die Quecksilbermittel und die Theerpräparate innerlich genommen nicht im Stande sind die Eczeme zu heilen, so können wir nicht annehmen, dass dieselben vom Blute aus auf das Eczem heilend wirken, sondern dass es ihre vortrefflichen parasitentödtende Eigenschaften sind, welche ihrer Wirksamkeit zu Grunde liegen.

4. Ist man durch die Diät allein im Stande, Eczeme zu heilen?

Ausser den intertriginösen Eczemen Fettleibiger und den Stauungseczemen der Hämorrhoidarier habe ich noch kein Eczem durch die Diät allein heilen sehen. Weder die extremste Fleischkost noch der strengste Vegetarianismus führen zu dem erwünschten Ziele. Dass eine richtig gewählte Diät bei den entsprechenden Complicationen die Heilung des Eczems günstig beeinflusst, ist wohl ausser Zweifel.

5. Kann die Heilung eines Eczems andere Krankheiten wie Asthma u. s. w. hervorrufen und heilt die künstliche Wiedererzeugung eines eczemartigen Ausschlages jenes Asthma u. s. w.? Bei der Aufnahme der Anamnese wurde mir diese Erscheinung sehr häufig als Thatsache berichtet, dagegen hatte ich nie Gelegenheit, dieselbe selbst zu beobachten, sondern sah häufig, besonders bei scrophulösen Kindern Bronchialasthma und Eczem meist im Winter gleichzeitig auftreten. Dass ein schon vorhandenes Eczem bei Eintritt eines fieberhaften Bronchialcatarrhs wie während jeder fieberhaften Krankheit abtrocknet, um beim Nachlass des Fiebers wiederzukehren, ist eine bekannte Thatsache. Vielleicht hatten die Herren Gelegenheit in dieser Beziehung andere Erfahrungen zu machen?

Experimenti causa gemachte Crotonöleinreibungen blieben bei Bronchialasthma ohne wesentlichen Erfolg.

6. Welche Mittel sind bei der Behandlung acuter Eczeme am meisten zu empfehlen?

Solange die Eczeme nicht nässen: trockene Kälte in Form von Stärkmehlkissen oder in ein Tuch eingeschlagenem Eisbeutel und die Leime. Mit letzteren gelingt es sehr häufig, beginnende acute Eczeme im Keim zu ersticken, allerdings in einzelnen Fällen nicht ohne erhebliche pulsirende Schmerzen. Werden die Leime nicht ertragen oder kommt es zum Nässen, so tritt besonders bei universellem acutem Eczem die Puderbehandlung in ihr Recht ein, welche bis zum Nachlassen der acutesten Erscheinungen fortgesetzt wird. Zurückbleibende nässende Stellen heilen meist rasch unter Unna's Zinkbenzoesalbenmull, Lassar's Zinkoxydamylumvase-

linpasten oder ganz besonders dem Pick'schen Salicylseifenpflaster. Im Stadium squamosum wirkt eine 5% Tanninsalbe oder die Wilson'sche Salbe meist vortrefflich. Bei Anwendung von Tanninsalbe über den ganzen Körper habe ich wiederholt Schwellung des Zahnfleisches und leichten Speichelfluss auftreten sehen.

7. Welche Behandlung des chronischen Eczems ist die beste?

Auf unserem letzten Congress hat uns Herr Pick mit seiner neuen Eczembehandlung bekannt gemacht. Ich halte dieselbe für einen grossen Fortschritt und ist es zweifellos, dass eine grosse Anzahl von Eczemen durch die von ihm angegebene Behandlung mit Sublimatgelatine und Salicylseifenpflaster heilen. Besonders das letztere Mittel ist als desinficirendes Deckmittel und zur Resorption pachydermatischer Infiltrate vorzüglich. Dies gilt auch von der Lassar'schen Salicylpaste, welche aber viel häufiger gewechselt werden muss. Bei schwieligen Eczemen der Hohlhand und der Fusssohle gebe ich dem Unna'schen Salicylguttaperchapflaster den Vorzug, lasse aber dasselbe sofort wieder als zu stark entfernen, wenn sich die nach dem Auflegen vorhandenen Schmerzen am zweiten Tag nicht vermindern, sondern steigern, weil dann Blasenbildung unter der schwieligen Haut aufzutreten pflegt, welche manchmal besonders an den Nägeln zu tieferen Geschwüren Veranlassung geben kann. An behaarten Stellen, besonders auf dem Kopf pflegt eine starke 10% Salicylsalbe die nässenden Eczeme meist sehr rasch zum Trocknen zu bringen.

Es gibt aber dennoch viele Eczeme, bei welchen die Pick'sche Behandlungsmethode nicht vollständig zum Ziele führt und in diesen Fällen müssen wir wieder zum Theer unsere Zuflucht nehmen. Es gibt eben bis jetzt kein Mittel, das ihn in der Eczemtherapie vollständig zu ersetzen im Stande wäre, besonders bei den Eczemformen, bei welchen das Nervensystem stark betheiligt zu sein pflegt. Den Theer richtig anzuwenden, die Haut an ihn zu gewöhnen, gehört nach meiner Ansicht oft zu den schwierigsten aber auch den dankbarsten Aufgaben, der Eczembehandlung.

Der Grundsatz, dass der Theer nur auf trockene Eczemstellen zu appliciren sei, ist zweifellos richtig, aber es gibt besonders im Gesicht manche nässende Eczeme, die ohne Application von Theer auch auf die nassen Stellen nicht zum Trocknen gebracht werden können oder wenn je zum Trocknen gebracht, ohne Theer immer wieder von Neuem nässen. Für das mildeste Theerpräparat halte ich die Theerseife; ihr Schaum täglich zweimal eingepinselt, genügt oft vollständig zur Heilung ausgebreiteter Eczeme. Besonders bei den universellen squamösen Eczemen alter Leute wirkt sie vorzüglich, zumal wenn man sie mit Zinkleimbepinselungen verbindet, wodurch die Haut vor Reizung und Reibung durch die Kleider geschützt wird. Der Theerseife zunächst stehen die Theersalben, welche ich anfangs oft nur mit 1% Theer anfertigen lasse, um allmälig bis zu 50% zu steigen. Als Grundlage dieser Salben wähle ich Tannincoldcream 5% oder die Hebra'sche von Kaposi modificirte Diachylonsalbe. Bei grösseren Quantitäten lasse ich aus Sparsamkeitsrücksichten in dem Coldcream das Spermacet durch gereinigten Talg, das Mandelöl durch Olivenöl ersetzen. Oft gelingt es auf diese Weise die reizbarste Haut an Theer zu gewöhnen und sie vollständig widerstandsfähig gegen die atmosphärischen Einflüsse zu machen, besonders wenn nach Vollendung der Cur schwächere Theersalben noch längere Zeit bei Nacht eingerieben werden, was bei den Patienten nur selten Widerstand findet, da sich die Salbe Morgens sehr schnell wieder entfernen lässt.

Viel stärker und rascher wirkend, aber auch entstellender sind die spirituösen Theerlösungen, von welchen ich dem Fichtentheer den Vorzug gebe; wo reiner Theer angezeigt ist, ziehe ich dagegen das weniger färbende Oleum cadinum vor. Die Theerwirkung kann wesentlich verstärkt werden durch Bedecken der getheerten Stellen mit Kautschuk, welchen ich besonders häufig in Form der Kautschukhandschuhe bei Handeczemen benütze.

Bei stärkerer Infiltration der Haut, wo die Theerpräparate zu langsam zum Ziele führen, wende ich das Chrysarobin oder das Pyrogallol an, indem ich die Umgebung der erkrankten Stellen durch Zinkleim schütze. Ich gebe dem

Chrysarobin am Scrotum, After, am Nacken und in den Gelenkbeugen den Vorzug, während das Pyrogallol bei hartnäckigen Eczemen der Brustwarze, der Hohlhand und der Fusssohle besser wirkt. Bei beiden Mitteln beginne ich mit 2°/₀ Vaselinsalben und steige, wenn möglich, bis zu 10°/₀. Durch diese Mittel sind mir die früher vielfach besonders von Hebra verwendeten äusserst wirksamen aber sehr schmerzhaften Abreibungen mit kaustischem Kali (1—2 Wasser) entbehrlich geworden.

Das Anthrarobin, das Naphtol, Resorcin, Creolin und Ichthyol habe ich als weniger sicher wirkend wieder verlassen. Den Schwefel pflege ich beim Eczem nur selten besonders bei den von Unna als seborrhöische bezeichneten Formen anzuwenden, ausserdem führte er mich bei einzelnen kreisförmig um die Mundöffnung gruppirten nässenden Eczemen und bei Eczemen des Bartes allein zum Ziele.

Bei Eczemen, welche an den Uebergangsstellen von Schleimhaut in äussere Haut sitzen, ist eine gleichzeitige Behandlung des Schleimhautcatarrhs eine absolute Nothwendigkeit. Bei den Augen hat sich mir eine wässrige Lösung von salicylsaurem Zinkoxyd (¹/₄°/₀) am meisten bewährt; bei der Nase Borzinkvaselin (0·4 : 5 : 10), bei After und Scheide Tannincacaostuhlzäpfchen (1 : 10).

Hiemit, meine Herren, will ich schliessen, um für die Discussion dieses so wichtigen Themas noch Zeit übrig zu lassen.

---

13. Herr **Pick** (Prag): *Zur Pathologie des Eczems.*

Meine Herren! Ich halte die conservative Anschauung, die im Referate des Collegen Neisser zum Ausdrucke kommt, als die vorläufig beste und eine Auslösung von Krankheiten sui generis aus dem Rahmen des Eczems nur dann für gerechtfertigt, wenn sich die Trennung in diagnostischer Beziehung als vollständig begründet erweist, Auf diesem Wege wurden ja schon das Eczema marginatum, die verschiedenen Formen der Impetigo und des Ecthyma, die Keratosis palmaris und plantaris, die Dishydrosis, die Paget'sche Krankheit etc,

lauter Krankheiten, die von Hebra u. A. unter dem Begriffe Eczem zusammengefasst waren, aus dem Rahmen des Eczems herausgehoben und es wird gewiss gelingen, noch mancherlei bisher in demselben zusammengehaltene Krankheitsformen derart zu charakterisiren, dass sie vom Eczem getrennt werden können.

Ein Eczema seborrhoicum, als selbständige Krankheitsform, kann ich nicht anerkennen. Soll darunter verstanden werden, was der Name besagt und was man auch früher schon der Kürze halber zur Bezeichnung der Combination beider Krankheiten gethan hat, dann wäre dagegen nichts einzuwenden, nur würde es sich dann empfehlen, um auch die zeitliche Aufeinanderfolge beider Processe auszudrücken, einmal von Eczema seborrhoicum, ein zweitesmal von Seborrhoea eczematosa zu sprechen.

Soll aber damit eine Krankheit sui generis, wie etwa das Eczema marginatum, bezeichnet werden, dann fehlen dafür alle Vorbedingungen, weil man nicht im Stande ist, die postulirte Krankheit zu charakterisiren, weder durch den Symptomencomplex noch durch den Verlauf, weder in ätiologischer noch in pathologischer Beziehung, vielmehr ist diese Bezeichnung benützt, um sich in Fällen herauszuhelfen, in denen man von seiner Diagnostik im Stich gelassen wurde. Ich habe es persönlich erlebt, dass eine Psoriasis mit eczematösen Erscheinungen als Eczema seborrhoicum diagnosticirt wurde, von einer Seite, welche unbedingt wissen muss, was Eczema seborrhoicum sein soll, und es wurden mir ähnliche Vorkommnisse von Collegen berichtet, die lange Zeit hindurch tagtäglich in der Lage waren, sich die als Eczema seborrhoicum diagnosticirten Fälle näher zu besehen. So geht es absolut nicht; mit solchen Aufstellungen von Krankheiten und Krankheitsnamen, an denen wir in der Dermatologie, weiss Gott, keinen Mangel leiden, wird nur neue Verwirrung in die Sache gebracht.

Die Auffassung des Eczems als einer durchwegs parasitären Krankheit kann ich gleichfalls durchaus nicht billigen. Was zur Stütze einer solchen Auffassung bisher vorgebracht wurde, entbehrt jeglicher realer Basis und es heisst die ganze Pathologie auf den Kopf stellen, wenn man Derartiges behauptet.

Ich bin gewiss gegen den Vorwurf geschützt, dass ich die Bedeutung der Parasiten als Krankheitserreger zu gering anschlage, ich glaube bewiesen zu haben, dass ich gerade in dem Capitel Eczem die Invasion von Parasiten als eine sehr gewöhnliche Ursache der Complication dieser Krankheit mit sichergestellten parasitären Affectionen auffasse, ja dass ich ein, früher als Entwicklungs-Phase dieser Krankheit, aufgefasstes Stadium als eine solche Complication dargethan habe. Aber der blosse Nachweis des Vorhandenseins von Mikroorganismen bei einer Krankheit berechtigt durchaus nicht, die Krankheit als parasitär zu betrachten. Ich habe in dieser Beziehung mich wiederholt dahin geäussert, dass es schwieriger ist, in einer pathologisch veränderten Haut keine Pilze zu finden als solche nachzuweisen und das gilt ebenso für Hyphomyceten wie für Spaltpilze. Dazu kommt, dass bei falscher Fragestellung und bei Anwendung schlechter Methoden die bakteriologische Untersuchung eine Flora dermatologica ergibt, die nicht den Befund von Pilzen bestimmter Krankheiten, sondern den Befund von Pilzen bestimmter Laboratorien liefert.

Halten wir fest an den klinischen und anatomischen Thatsachen. Auf Grund dieser thatsächlichen Verhältnisse erweist sich das Eczem als eine Dermatitis mit Erguss eines vorwiegend serösen Exsudates an die Oberfläche, d. i. als eine catarrhalische Entzündung der Haut. Durch diese Symptome unterscheidet sich die eczematöse Entzündung sehr gut und sehr leicht von der erythematösen, der parenchymatösen, der phlegmonösen u. s. w. Während z. B. bei der erythematösen Entzündung von den Cardinalsymptomen der Entzündung die vasomotorischen Symptome vorwiegen und das Krankheitsbild beherrschen, dominirt beim Eczem die Exsudation und zwar mit Setzung des Exsudates an die freie Oberfläche, wodurch es sich wieder von den parenchymatösen Entzündungsprocessen etc. unterscheidet. Diese Unterscheidung wird nicht verwischt, wenn es einmal bei einer erythematösen Entzündung da oder dort auch zu einer stärkeren Exsudation kommt und aus einem Erythema Iris ein Herpes Iris und aus einem Erythema orbiculare oder annulare ein Herpes circinatus resultirt.

In diesen letzteren Fällen vollzieht sich die bläschen- oder blasenförmige Abhebung der Hornschichte plötzlich, ich möchte sagen una ictu, ohne dass sich eine über die Bläschenbildung hinausgehende Exsudation, ein längere Zeit andauerndes Nässen, anschliessen würde. Und umgekehrt, der ursprüngliche Charakter der eczematösen Entzündung wird nicht verwischt, wenn nach längerer Dauer des Processes, oder nach öfterer Wiederkehr desselben an derselben Stelle, die Entzündung auch in die Tiefe fortschreitet und dadurch eine mehr weniger starke parenchymatöse Infiltration und ein pachydermatischer Zustand der Haut sich entwickelt. Trotzdem ergeben sich schon aus diesen Umständen weitgehende Differenzen im Krankheitsbilde, und diese Differenzen werden unendlich vervielfältigt, wenn man einerseits die normalen und abnormalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Oertlichkeit, an der sich die Krankheit entwickelt, d. i. die örtliche Disposition in Betracht zieht, anderseits die constitutionellen Verhältnisse des Gesammtorganismus des erkrankten Individuums, also die allgemeine Disposition in Rechnung bringt. Bedenkt man dabei die Mannigfaltigkeit der Reize, welche eine eczematöse Entzündung hervorrufen können, und den Umstand, dass bei örtlicher oder allgemeiner Disposition, gleichviel ob sie eine angeborene oder erworbene ist, etwas schon als Entzündungsreiz wirkt, das gegenüber einer normalen örtlichen oder normalen allgemeinen Körperconstitution eine solche Reizwirkung nicht hervorruft, so wird man sich auch leicht über die Mannigfaltigkeit der ätiologischen Momente klar werden, die hier in Frage kommen und nicht der Einseitigkeit verfallen, für alle Fälle ein einziges Moment anzunehmen oder zu suchen. Man wird sich über die näheren und entfernteren Ursachen, über die excitirenden und disponirenden, über die vorübergehenden und andauernden Momente klar sein und begreifen, weshalb es da zu einem acuten, dort zu einem chronischen, in einem Falle zu einem circumscripten örtlichen, im anderen zu einem progressiven, allgemein verbreiteten Eczem kommt, kommen kann, ja kommen muss.

Zieht man ferner in Betracht, dass die eczematöse Entzündung nicht stets eine idiopathische Erkrankung darstellt,

dass sie sehr häufig als ein Symptom einer anderweitigen Hauterkrankung in die Erscheinung tritt, dann wird es bei Erwägung aller dieser Umstände auch dem minder erfahrenen, wenn nur gut geschulten Beobachter, gelingen, sich in dem vasten Gebiete der Eczemerkrankungen zurecht zu finden, ohne in die Nothwendigkeit versetzt zu sein, für den gegebenen Fall eine neue Krankheit annehmen zu müssen.

Sie sehen also, meine Herren, dass ich mich im Wesentlichen mit dem in Uebereinstimmung befinde, was College Neisser in seinem so klaren und umfassenden Referate in wohl geordneter, pragmatischer Weise dargelegt hat und von dem er zum Schlusse sagte, dass das Meiste davon schon von Hebra, wenn auch mit anderen Worten und in der Denkweise seiner Zeit gesagt wurde.

Fragt man sich nun, worin denn eigentlich die Divergenz der Ansichten über die Pathologie des Eczems begründet ist, dann kommt man zu dem Resultate, dass sie nur in der mehr oder weniger scharfen Betonung der constitutionellen, neuropathischen, hämatopathischen (humoralen), parasitären etc. Grundlage der Krankheit beruht, Auffassungen, denen man volle Würdigung angedeihen lassen kann, wenn sie sich nur von jeder Einseitigkeit und Ausschliesslichkeit fern halten.

Und nun erlauben Sie mir noch mit einigen Worten auf das Referat des Collegen Veiel einzugehen. Es scheint mir, dass man aus seiner Darstellung leicht zu der Meinung gelangen könnte, als würde ich den Theer bei der Behandlung des Eczems für überflüssig halten, das ist aber durchaus nicht der Fall, ich halte den Theer nach wie vor für das wirksamste Mittel bei der örtlichen Behandlung des Eczems. Ueber die Principien der Eczembehandlung will ich mich hier nicht weiter aussprechen, ich habe das ja vor Ihnen in ausführlicher Weise im Jahre 1889 bei Gelegenheit unseres ersten Congresses in Prag gethan und ich will nur meiner Freude darüber Ausdruck geben, dass College Veiel der von mir angegebenen Methode seinen Beifall zollt.

Sehr interessant war für mich, was Herr Veiel hinsichtlich der Angewöhnung an den Theer mittheilte, weil ich die

gleiche Erfahrung gemacht habe, nur halte ich die Theerseifen, von welchen ich, besonders von der Berger'schen Theerseife, ausgedehnten Gebrauch mache, nicht als das in der allerersten Zeit anzuwendende Theerpräparat, weil doch der Seife als solcher eine Reizwirkung zukommt, die vermieden werden soll.

Ich kann Ihnen nach zahlreichen Versuchen, die ich in letzter Zeit gemacht habe, die Anwendung des Linimentum exsiccans mihi mit immer steigendem Theergehalt ganz besonders bei Gesichtseczemen der Kinder angelegentlichst empfehlen. Die Anwendung dieses Präparates macht die Anlegung von Verbänden entbehrlich, was gewiss von grossem praktischem Werthe ist.

---

14. Herr **Blaschko** (Berlin). *Zur Aetiologie und Pathogenese des Gewerbeeczems.*

Zur Klarstellung der Fragen, welche sich mit den Ursachen und der Entstehungsweise der Eczeme beschäftigen, scheinen besonders diejenigen Formen des Eczems geeignet, bei denen, wie bei dem sogenannten Gewerbeeczem, der schädliche Factor leicht zu ermitteln ist, wo derselbe einen oder ein Gemisch weniger bekannter und einfacher chemischer Körper oder ein in gleicher Weise schädlich einwirkendes physikalisches Agens darstellt und wo also — wie man erwarten sollte — die Wirkungsweise selbst in ihren verschiedenen Phasen wie bei einem pathologischen Experiment verfolgt werden kann.

Freilich zeigt sich nun bei näherer Betrachtung, dass so einfach in Wirklichkeit die Verhältnisse nicht liegen, dass wir nicht nur die Einwirkung von bekannten Factoren und die Reaction des Körpers gegenüber diesen zu studieren und zu zerlegen haben, sondern dass noch eine ganze Reihe unbekannter Factoren bei dem Zustandekommen dieser Krankheitsformen oft eine sehr wesentliche, ja ausschlaggebende Rolle spielt.

Immerhin verleiht der Umstand, dass in diesen Fällen unter den ätiologischen Momenten wenigstens eines als bekannt gelten kann, der Untersuchung einen festen Ausgangs-

punkt und somit eine grössere Sicherheit, als wir sie bei den meisten anderen Formen des Eczems haben, deren Aetiologie noch völlig im Dunkeln verborgen liegt.

Man hat nun fast allgemein unter dem Begriff des Gewerbeeczems so ziemlich alle Hautaffectionen zusammengefasst, welche im Gefolge der gewerblichen Thätigkeit aufzutreten pflegen, obschon ein grosser Theil dieser Erkrankungen wenig oder nichts mit dem klinischen Bilde des Eczems gemein hat — es versteht sich, dass wir für unsere weiteren Betrachtungen uns zunächst darüber klar werden müssen, welche gewerblichen Hautaffectionen wir den Eczemen zuzurechnen haben und welche nicht. Beobachtungen, wie ich sie namentlich bei den Anilinarbeitern machen konnte, haben mich nun gelehrt, dass — wenn man von denjenigen Erkrankungen absieht, bei welchen nicht die gesammte Hautoberfläche, sondern nur einzelne ihrer Anhangsgebilde, die Schweiss- und Talgdrüsen sowie die Haare erkrankt sind — die gewerblichen Hautaffectionen in zwei grosse, wesentlich von einander verschiedene Gruppen zerfallen, von denen die eine den Charakter einer mehr acuten erythematösen Hautentzündung trägt, während die zweite, mehr chronisch verlaufende, in ihrem klinischen Bilde dem gewöhnlichen Eczem ausserordentlich nahe steht. Und während man die erythematösen Affectionen sich entstanden denken muss dadurch, dass gewisse Substanzen durch die intacte Epidermis hindurch auf die tieferen Hautschichten, namentlich auf die Hautgefässe, eine Giftwirkung entfalten, wären die eczemartigen Erkrankungen aufzufassen als direct oder indirect erzeugt durch Stoffe resp. Reize, deren Hauptwirkung in einer mehr oder minder intensiven Zerstörung der Epidermis selbst besteht. Dass diese beiden so verschiedenen Erkrankungsformen und ihre so grundverschiedenen Entstehungsweisen bisher nicht genügend auseinandergehalten wurden, glaube ich dadurch erklären zu können, dass sehr viele der hierher gehörigen Agentien (z. B. Terpentin, Carbol) in doppelter Weise schädlich wirken — indem sie zugleich auf die Epidermissubstanz zerstörend, auf die tieferen Hautschichten aber als Gifte wirken.

Um bei dem heute zur Debatte stehenden Thema zu verbleiben, werde ich die Gruppe der erythematösen Gewerbe-

dermatosen, soviel Interesse dieselben an sich darbieten, ausserhalb des Rahmens meiner Erörterungen lassen und gleich in die Betrachtung des eigentlichen Gewerbeeczems im engeren Sinne eingehen.

Als Repräsentanten dieser Gruppe führe ich u. A. an die altbekannten Eczeme der Maurer, Maler, Bäcker und Wäscherinnen, das von mir beschriebene Eczem der Möbelpolirer, das Eczem der Galvaniseure, der Anilinarbeiter etc. Ich beabsichtige hier nicht eine detaillirte Charakteristik der einzelnen Krankheitstypen zu geben, sondern will nur die allen diesen Affectionen gemeinsamen Punkte kurz in folgenden Sätzen formuliren:

1. Nicht alle in einem derartigen Beruf beschäftigten Arbeiter erkranken; ein mehr oder minder grosser Bruchtheil bleibt dauernd verschont. Der Procentsatz der Erkrankenden ist um so grösser, je differenter das einwirkende Agens ist.

2. Die Krankheit tritt in der Regel nicht sofort, sondern nach längerer, manchmal mehrjähriger Beschäftigung auf.

3. Handelt es sich um stärker wirkende Reize, so zeigen sich wohl bei allen Arbeitern Anfangs leichte Erkrankungsgrade; bei den meisten tritt jedoch bald Angewöhnung der Haut an die schädlichen Einflüsse (Abhärtung) ein.

4. Beim Aussetzen der schädlichen Beschäftigung heilen in der Regel die Eczeme ab, um bei Wiederaufnahme derselben entweder *a)* überhaupt nicht, *b)* sofort oder *c)* gelegentlich aus nicht immer ersichtlichen Ursachen zu recidiviren. — Meist bleiben kleine, sichtbare oder latente Reste der Erkrankung bestehen, von denen die Recidive ausgehen.

5. Anamnese und Untersuchung ergibt bei den Patienten nicht selten:

a) frühere eczematöse Erkrankungen, namentlich in den Kinderjahren.

b) das gleichzeitige Bestehen eczematöser Herde, örtlich und ursächlich unabhängig von dem schädlichen Agens. Freilich gilt dies nicht für alle Fälle, wie ich namentlich Unna gegenüber betonen möchte; ich kann auf Grund zahlreicher Beobachtungen versichern, dass oft genug die genaueste Untersuchung keinerlei Zeichen einer anderweitigen eczematösen oder

seborrhoischen Affection ergibt, die Erkrankung also ausschliesslich auf die mit den Schädlichkeiten in Berührung kommenden Stellen beschränkt bleibt. Andererseits ist auch das Causalverhältniss zwischen den einzelnen Eczemherden nicht immer eindeutig, da nicht selten ein secundäres Uebergreifen des Gewerbeeczems auf entfernte, von den schädlichen Einflüssen nicht berührte Hautpartien beobachtet werden kann.

6. In ihrem klinischen Gesammtbilde zeigen die durch die verschiedenen schädlichen Agentien erzeugten Affectionen oft eine grosse Uebereinstimmung sowohl unter einander als auch mit den nicht arteficiell entstandenen, scheinbar spontan auftretenden Eczemen; in ihrem zeitlichen Ablauf sind sie vorwiegend chronische Eczeme mit acuten Exacerbationen, nach ihrer räumlichen Erscheinungsform — äussere Begrenzung, Gruppirung, Localisation und Verbreitungsweise — sind sie in allen Einzelheiten ein getreues Abbild der verschiedenen bekannten Gestaltungen des Eczems.

Aus diesen Thatsachen geht zunächst Folgendes hervor:

1. Die gewerblichen Eczeme (wie überhaupt die artef. Eczeme) scheinen auch ihrer Aetiologie nach den gewöhnlichen Formen des Eczems näher zu stehen, als vielfach angenommen wird.

2. Die Einwirkung der äusseren Schädlichkeit gibt an und für sich noch keine ausreichende Erklärung für das Zustandekommen des Eczems; es müssen noch andere Factoren im Spiel sein.

Es hiesse nun eine unbekannte Grösse für die andere setzen, wollte man hier wieder auf die alte Vorstellung einer eczematösen Diathese oder gar einer besonderen — arthritischen oder herpetischen — Dyskrasie zurückkommen.

Vielmehr lassen sich mit ziemlicher Bestimmtheit zwei Momente auffinden, welche für das Zustandekommen des Gewerbeeczems von entscheidender Bedeutung sind.

Der erste dieser Punkte ist die individuell ausserordentliche verschiedene Empfindlichkeit resp. Widerstandsfähigkeit der Epidermis gegenüber den einzelnen Schädlichkeiten. Diese in so weiten Grenzen schwankende

Empfindlichkeit ist Schuld daran, dass nur ein Theil der in einem Beruf beschäftigten Arbeiter ein Eczem acquirirt.

Handelt es sich um stark wirkende Reize, ätzende Substanzen, hohe Hitzegrade, gröbere mechanische Verletzungen, so besteht diese Empfindlichkeit natürlich für alle in annähernd gleicher Weise und dieselbe muss erst mit der Zeit überwunden, eine gewisse Widerstandsfähigkeit erworben werden. — Und zwar geschieht dies bekanntlich auf dem Wege der Anpassung, oder Accommodation. Wie der barfüssig einherlaufende Mensch bald eine derbe, schwierige Hornschicht an den Füssen aqcuirirt, so drückt auch seinen Händen rauhe Arbeit ihren eigenthümlichen Stempel auf; andauernde oder wiederholte Berührung mit heissen oder sehr kalten Flüssigkeiten und Säuren, Laugen oder anderen ätzenden Stoffen wie Wasserglas, Kalk, Zuckerlösungen u. s. w., Benetzung der Haut mit fettlösenden Substanzen wie Terpentin, Kienöl, Petroleum etc., die Einwirkung von drückenden und reibenden Instrumenten, wie Feilen, Bürsten etc. verändern allmälig das Aussehen und die Beschaffenheit der Oberhaut. Der menschliche Organismus besitzt eben die Fähigkeit, seine Epidermis mit der Zeit den verschiedenen sie treffenden Reizen zu adaptiren — einmal durch Verdickung der Hornschicht, ein andermal durch ein festeres Aneinanderrücken der Hornzellen, durch beschleunigte Zellregeneration, welche eine schnellere und vollkommenere Eliminirung der eingedrungenen Schädlichkeiten gestattet, durch eine intensivere Verhornung der einzelnen Zellen, oder durch eine andere chemische Alteration der Zellmoleküle, die den jeweilig einwirkenden Stoffen möglichst grossen Widerstand entgegen setzt. Die grössere oder geringere Fähigkeit der Individuen, ihre Epidermis so ihrem Berufe anzupassen, bewirkt mit der Zeit eine natürliche Auslese unter den Arbeitern; es gibt Individuen, die durch den absoluten Mangel dieser Fähigkeit von vornherein untauglich für einen derartigen Beruf werden, Bäcker-, Maler-, Maurerlehrlinge, denen ich als einziges Radicalmittel das Aufgeben des Berufes empfehlen musste, Anilinarbeiter, die in den ersten Tagen ihrer Beschäftigung und bei jedem erneuten Versuch, die Arbeit wieder aufzunehmen, von der Berührung mit den starken che-

mischen Substanzen so zu leiden hatten, dass eine Fortsetzung ihrer Thätigkeit sich von selbst verbot. — Gelegentlich versagt aber auch bei den übrigen Arbeitern die Accomodation — vielleicht war die Einwirkung des Reizes einmal zu stark, eine Säure zu concentrirt, oder gewisse nervöse, circulatorische, vasomotorische oder trophische Störungen wirkten mit, dann erkranken auch diese, trotz des Schutzes, dessen sie sich bisher zu erfreuen hatten.

Nur wenig anders liegen die Dinge in den Berufen, wo die einwirkenden Stoffe — und hier handelt es sich fast ausschliesslich um Chemikalien — für die Mehrzahl der Menschen eine ganz harmlose Substanz darstellen, während sie nur auf weniger Individuen Epidermis eine schädliche Einwirkung auszuüben im Stande ist. So behandle ich einen jungen Mechaniker, der beim Justiren von Polarisationsapparaten viel mit Zimmtsäureäthyläther, einem im Perubalsam enthaltenen und diesem seinen charakteristischen Geruch verleihenden Körper zu thun gehabt und dabei ein schliesslich sich über den ganzen Körper verbreitendes Eczem acquirirt hat. Dieses heilte beim Aussetzen der Arbeit fast völlig aus, um jedesmal schon am ersten Tage, wo er die alte Arbeit wieder aufnahm, zu recidiviren, während jetzt, wo er mit diesem Stoffe nicht mehr in Berührung kommt, sein Zustand sich wesentlich gebessert hat.

Wie sehr sich eine derartige Empfindlichkeit oft nur auf ganz bestimmte Substanzen beschränkt, lehrt das Beispiel zweier Collegen, von denen der Eine jedesmal nach dem Gebrauche von Carbol ein Eczem der Hände acquirirt, so dass er gezwungen ist, in seiner Thätigkeit sich fast ausschliesslich des Sublimats zu bedienen, während der Andere wegen einer gleich grossen Empfindlichkeit gegenüber dem Sublimat auf den Gebrauch anderer Desinficientia angewiesen ist, von denen er gerade dem Carbol den Vorzug gibt. Vielleicht ist diese individuelle Empfindlichkeit der Epidermis gewisser Individuen gegenüber einzelnen schädlichen Einflüssen zurückzuführen auf eine gleichzeitig bestehende Idiosynkrasie der tieferen Hautschichten, vornehmlich wohl der Hautgefässe, auf welche diese sonst harmlosen Stoffe dann als Gifte wirken.

Nun erklärt die individuelle Verschiedenheit in der Re-

action der Haut auf gewisse Reize zwar viele, aber nicht alle Eigenheiten der Gewerbeeczeme — insbesondere nicht die grosse Aehnlichkeit ihres klinischen Verlaufes mit dem des gewöhnlichen Eczems. Hier müssen noch andere Momente mitwirken.

Nun hat, wie sie wissen, vor Kurzem Unna die Anschauung vertreten, dass alle Eczeme als parasitäre Flächenkatarrhe der Haut aufzufassen seien, eine Anschauung, die er vornehmlich auf die Ueberlegung gründet, dass ein chronisch verlaufender Krankheitsprocess auch eine chronisch wirkende Ursache haben müsse. Erachten wir einmal die Unna'sche Argumentation als zutreffend, so sollte man meinen, dass gerade für die gewerblichen Eczeme die Annahme einer Mitwirkung von Parasiten überflüssig sei, indem hier ja die beständig sich wiederholenden äusseren Reize eine ausreichende Ursache für die Chronicität des Processes abgeben. Das mag nun für viele Fälle gewiss zutreffend sein, und alle die leichteren Formen diffuser flächenhafter Erkrankung sind denn wohl auch ausschliesslich auf die Einwirkung gewisser chemischer oder physikalischer Reize zurückzuführen; aber man begegnet nicht selten — wie ich dies schon in meinen früheren Publicationen hervorgehoben, und was Unna sogar als die Regel hinstellt — innerhalb der geschädigten Hautpartien scharf umschriebenen Eczemherden, regelmässig oder unregelmässig kreisförmigen, kreisbogenförmigen und serpiginösen Gebilden, die eine unverkennbare Tendenz zum Fortkriechen, zu concentrischem Wachsthum zeigen, oft sogar echten Formen von Eczema marginatum — und derartige Erscheinungen machen, wie ich glaube, nach unseren heutigen Vorstellungen die Annahme einer Mitwirkung von Bakterien nothwendig. Und eine solche Annahme ergibt sich denn auch ungezwungen, wenn man sich die Wirkungsweise der äusseren Reize auf die Epidermis vergegenwärtigt. Denn mögen dieselben nur auf physikalischen Wege — durch Hitze, Kälte, mechanischen Druck, Reibung etc. — oder als differente chemische Körper wirken, der directe oder indirecte Effect ist stets eine mehr oder minder ausgedehnte Zerstörung von Epidermissubstanz, direct durch die stärker wirkenden Reize, welche entweder ganze Lagen von Epidermis

gleichmässig nekrotisiren oder durch stellenweise Vernichtung von Hornsubstanz multiple Continuitätstrennung verursachen, indirect durch entfettende und austrocknende Stoffe, durch die die Epidermis rauh, spröde und rissig wird. Ist das feste Gefüge derselben einmal durchbrochen, dann kommt es zu kleinen und kleinsten Unebenheiten, Nischen und Nestern in der Epidermis, in denen sich allerhand Mikroorganismen festsetzen können, Mikr., von denen der grössere Theil gewiss nicht pathogener Natur ist und auch keinerlei Entwicklungsmöglichkeit unter so ungünstigen Bedingungen — auf einem so trocknen und eiweissarmen Nährboden — findet. Hie und da aber mag sich doch ein Organismus ansiedeln, der allen diesen Schwierigkeiten Trotz bietet, sich einnistet und das von den äusseren Reizen begonnene Zerstörungswerk in Gemeinschaft mit ihnen fortsetzt, die Epidermis unterwühlt und so Eczemformen wie die oben beschriebenen zu Wege bringt.

Es dürfte wunderbar erscheinen, bei der Aetiologie dieser Affectionen den Mikroorganismen eine so wichtige Rolle zuzuschreiben, umsomehr, als man annehmen sollte, dass z. B. die häufig wiederholte Application scharfer, chemischer Substanzen, von denen einige sogar als Antiparasitica bekannt sind — entwicklungshemmend wirken müsste — doch hat diese scheinbar paradoxe Wirkung nichts Befremdliches, wenn man bedenkt, dass diese Substanzen freilich einen grossen Theil der vorhandenen Mikroorganismen zerstören, gleichzeitig aber den wenigen übrig gebliebenen durch Bildung von Rhagaden Austritt von Serum etc. um so günstigere Entwicklungsbedingungen schaffen.

Es war nun die Richtigkeit dieser Hypothese durch den mikrosk. und culturellen Nachweis von Mikroorganismen in der Erkrankungsherden zu erhärten, und ich habe denn auch versucht, dieser Aufgabe näher zu treten, ohne jedoch bis jetzt zu einem völlig befriedigenden Abschluss gelangt zu sein. Es gelingt ja freilich, sogar an scheinbar fast ganz ausgeheilten Eczemherden unter Beobachtung aller Kautelen aus den tieferen Hornschichtlagen eine ganze Reihe von Mikroorganismen — darunter auch den Staphylococc. albus — zu züchten, doch fehlt

hier noch der Nachweis, dass es sich um wirklich eczemerregende Organismen handelt.

Mit noch grösseren Schwierigkeiten ist der mikroskopische Nachweis der Mikroorganismen in der Epidermis verknüpft: wer von Ihnen, m. H., sich mit derartigen Untersuchungen beschäftigt hat, wird diese Schwierigkeiten kennen, welche zum Theil darauf beruhen, dass in der Hornschicht, welche die meisten Anilinfarben mit der gleichen Intensität festhält wie die Bakterien, solche schwer auffindbar sind, dass ferner in den oberen Lagen häufig genug zufällige Verunreinigungen, in den unteren die Körner des Stratum granulosum Anlass zu Irrthümern geben. Erschwerend kommt hier hinzu, dass es sich immer nur um wenige Exemplare handelt, so dass es nicht Wunder nimmt, wenn man oft 20—30 Schnitte untersucht, ehe es gelingt, zweifellose Mikroorganismen zu finden. Ob dieselben aber pathogener Natur sind, dafür gibt die mikrosk. Untersuchung keine Anhaltspunkte.

Trotz dieser etwas geringen Ausbeute glaube ich, dass die oben geschilderten klinischen Charaktere, für gewisse Fälle wenigstens, die Annahme einer Mitwirkung von Parasiten rechtfertigen. Mein Standpunkt unterscheidet sich dabei freilich etwas von dem Unna's, der neuerdings eine ähnliche Auffassung vertritt. Unna will dieselbe freilich für sämmtliche Fälle von Gewerbeeczem gelten lassen und nimmt eine Art Autoinfection mit den schon an einer anderen Körperstelle angesiedelten Seborrhoe- oder Eczem-Bacillen an. Nun ist aber, wie ich schon oben erwähnt habe, bei den an Gewerbeeczem erkrankten Arbeitern das Bestehen eines anderweitigen Eczems zwar ein recht häufiges, aber keineswegs allgemeines Vorkommen; ebenso oft finden sich bei Arbeitern derartiger Betriebe seborrhoische Affectionen und kein Gewerbeeczem, des Weiteren lässt sich die Unna'sche Auffassung nicht mit der Thatsache vereinigen, dass mit wenigen Ausnahmen die Eczeme nach Aussetzen der schädlichen Beschäftigung ausheilen. — Es besteht eben bei allen Menschen die Tendenz zur Heilung der Eczeme durch Elimination der Krankheitserreger, ein Vorgang, der beim Gewerbeeczem stets von Neuem durch die einwirkenden äusseren Reize unterbrochen wird. Wenn nun dabei gewisse Individuen

leichter als andere erkranken, so liegt das nicht etwa darin, dass bei diesen eine besonders gute Gelegenheit zur secundären Infection von Seiten anderweitiger Eczemherde gegeben ist, als vielmehr darin, dass ihre Epidermis besonders leicht verletzlich ist, sich den einwirkenden Reizen nicht genügend adaptirt hat — mit anderen Worten, das Ausschlaggebende wäre nicht wie bei Unna ein zufälliger äusserer Umstand, sondern doch wieder eine den Geweben des Organismus innewohnende, immanente Eigenschaft.

Meine Herren, ich bin am Schlusse. Es läge nahe, die Anschauungen, zu denen ich hier über die Natur und Entstehungsweise des Gewerbeeczems gelangt bin, kurzerhand auf das Eczem überhaupt zu übertragen; aber die Zeit drängt und ich muss mir daher ein näheres Eingehen auf diese Seite der Frage versagen; ich begnüge mich, nur kurz zum Schluss darauf hinzuweisen, dass wir all den Factoren, die wir bei den Gewerbeeczemen als wesentlich in Betracht kommend gefunden haben, — den äusseren Reizen, der Widerstandsfähigkeit der Epidermis, der Anpassung, der secundären Infection — auch in der Aetiologie und Pathologie des gewöhnlichen Eczems begegnen, und dass unsere weiteren Aufgaben im Wesentlichen darin beruhen dürften, die einzelnen Factoren in ihrer Wirkungsweise genauer zu studiren und in ihrer Bedeutung für den Gesammt-Krankheitsprocess gegeneinander abzuwägen.

---

15. Herr **Ledermann** (Breslau): *Ueber den Fettgehalt der normalen Haut.*

Meine Herren! Im Folgenden erlaube ich mir, Ihnen die Resultate von auf der Breslauer Klinik gemachten Untersuchungen über die Osmirung der normalen Haut kurz vorzutragen, indem ich mir einen ausführlichen Bericht für eine spätere Arbeit vorbehalte. Meine Untersuchungen sind ausgegangen von einer Nachprüfung der von Unna über die Histologie des „Eczema seborrhoicum“ gemachten Angaben, namentlich mit Rücksicht auf den von ihm besonders betonten Fettgehalt der Cutis und des Epithels. Ich kann nun im Grossen und Ganzen die histologischen Befunde Unna's bei dieser Hautaffection

bestätigen, kann daher auf eine Wiedergabe meiner mikroscopischen Beobachtungen hier verzichten und will nur einen Punkt besonders hervorheben. Unna sagt in seiner Arbeit über „das seborrhoische Eczem", dass die Haut bei dieser Affection in allen ihren Schichten einen abnormen Fettreichthum aufweist. Dieser sitzt nicht nur in den Schuppen, wie er angiebt, sondern durchsetzt die ganze Lederhaut und Oberhaut, wie bei keiner anderen bisher gekannten Krankheit. Die Lymphbahnen der gesammten Haut sind förmlich injicirt mit Fett und die Production fettiger Schuppen ist daher eine nothwendige, nicht weiter überraschende Folge. Ueber die Methode des Fettnachweises spricht er sich an dieser Stelle nicht aus, jedoch ist einmal aus dem im Leloir'schen Atlas abgebildeten und mit Commentar versehenen Präparate Unna's über das Eczema seborrhoicum, andrerseits aus einer beiläufigen Bemerkung in seinem Aufsatz: „Was wissen wir von der Seborrhoe?" und aus der Arbeit Politzer's über die „seborrhoischen Warzen" anzunehmen, dass sich Unna bei seinen Untersuchungen der Ueberosmiumsäure zum Fettnachweis bedient hat.

Ich habe gleichfalls in zwei Fällen von Eczema seborrhoicum in vorgeschritteneren Stadien neben in Alkohol und Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrten Hautstücken solche in Ueberosmiumsäure fixirt und dabei in den tieferen Epithelschichten eine ziemlich grosse, aber bei weitem nicht das Unna'sche Bild erreichende Ansammlung schwarzer Körnchen bemerkt. Gleichfalls wiesen die Schweissdrüsen eine grössere Menge dieser schwarzen Körnchen, jedoch nur in ihrem Knäueltheile auf, während die Cutis davon fast ganz frei blieb. Diese schwarzen Körnchen ergaben die auch sonst für osmirtes Fett giltigen Reactionen, auf die ich noch zurückkomme.

Ich stellte mir nun die Aufgabe, zu untersuchen, ob sich diese von mir im Epithel bei dem Eczema seborrhoicum gefundenen schwarzen Körnchen nicht auch bis zu einem gewissen Grade in nicht erkrankter Haut darstellen lassen und ob dieselben in der That als Fett zu deuten seien. Ich habe zu diesem Zwecke Haut von den verschiedensten Körperstellen und aus den verschiedensten Lebensaltern von einem drei-

monatlichen Foetus bis zu einem 76jährigen Greis mit 1 bis 2% Ueberosmiumsäure behandelt und zu meinem Erstaunen gefunden, dass sich diese schwarzen Körnchen vom fünften Fötalmonat an bis in das späteste Greisenalter in den tieferen Epithellagen in wechselnder Menge vorfinden. Theilweise wurden die Hautstückchen, nachdem sie 24—48 Stunden im Dunklen in Ueberosmiumsäure von der bezeichneten Concentration aufbewahrt und dann gründlichst in fliessendem Wasser ausgewaschen waren, frisch mit dem Gefriermikrotom geschnitten, theils in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet, zum geringen Theil — diese Methode ist nur bei Foetalhaut mit Erfolg anwendbar — in Paraffin eingeschmolzen. Die Untersuchung solcher osmirter Hautstücke ist eine sehr difficile, insbesondere was die Methode der Conservirung betrifft. Conservirt man frisch geschnittene Präparate in Glycerin oder Glyceringelatine oder in Farrant'scher Lösung, so erfolgt nach kürzerer oder längerer Zeit selbst bei sorgfältigem Lackverschluss eine diffuse Bräunung der Schnitte und des Glycerins; nur selten gelingt es, Monate hindurch die Schnitte unversehrt zu erhalten, andrerseits bewirken bei Celloidinschnitten, wenn sie nicht sehr lange in Alkohol gehärtet sind, die zum Aufhellen der Schnitte verwendeten ätherischen Oele mehr weniger eine Auflösung des reducirten Osmiums; [1]) brauchbar erweisen sich nur Nelkenöl und Xylol, welche relativ am längsten, jedoch auch nur bis zu einem gewissen Grade die Osmiumniederschläge unbeeinflusst lassen.

Ich habe daher in den letzten Wochen fast mein ganzes Material noch einmal schneiden müssen, da mir der grösste Theil meiner Präparate aus den letzten 1½ Jahren verdorben war.

Es finden sich nun, wie erwähnt, fast constant in den

*) Bei der Einbettung in Celloidin müssen die in Alkohol gehärteten osmierten Gewebsstücke direct aus dem Alcohol in dünne, dann dickere Celloidinlösung kommen, nicht erst, wie sonst bei Celloidineinbettung üblich, in Alkohol und Aether, da diese Mischung Fett und auch osmirtes Fett auflöst. Ebenso dürfen die Schnitte nicht mit Alkohol-Aether entcelloidinirt werden, sondern nur mit Nelkenöl!

unteren Zellagen des Rete Malpighi und zwar, wie ich annehmen zu können glaube, z. T. in den Zellen mit Ueberosmiumsäure sich intensiv schwarz färbende Körnchen, welche, wenn sie in grösserer Anzahl vorhanden sind, förmlich wie ein schwarzes Band den Boden der Malpighi'schen Schicht durchziehen. Seltener findet man solche Körnchen in geringer Menge im Papillarkörper, stets in ziemlich grosser Anzahl in den Knäueln der Schweissdrüsen; niemals konnte ich sie im geraden Theil des Schweissdrüsenausführungsganges finden.

Zuweilen sieht man auch in Blutgefässen, und zwar um die Kerne der weissen Blutkörperchen herum, Ansammlungen schwarzer Körnchen. Bei einem dreimonatlichen Fötus fanden sie sich noch nicht vor; jedoch waren sie schon bei einem fünfmonatlichen Fötus und zwar intracellulär im Epithel zu bemerken, also zu einer Zeit, wo nach Unna's Angabe in Ziemssen's Handbuch die Fettbildung in der Haut des Fötus beginnt. Die grössten Mengen dieser Osmiumniederschläge fanden sich in der Haut eines neugeborenen Kindes, wo einmal die anhaftende vernix caseosa eine grosse Menge von osmirten Kügelchen[1]) darbot, andrerseits fast das ganze Epithel bis an die Körnerschicht herauf von diesen übersät war. In späteren Lebensaltern habe ich sie an sämmtlichen Körperstellen wiederfinden können; die meisten fanden sich in der Haut der Achselhöhle und am Perinaeum, die wenigsten in Hand- und Fusstellern.

Es erhebt sich nun die Frage: Sind diese schwarzen Körnchen als Fett im weitesten Sinne des Wortes aufzufassen oder findet sich in den tieferen Epithellagen eine andere chemische unbekannte Substanz, welche die Ueberosmiumsäure in ähnlicher Weise, wie es vom Fett nachgewiesen ist, reducirt, etwa wie es Unna von der normalen Hornschicht annimmt, oder ist endlich das Pigment der Oberhaut an dem Reductionsprocess irgendwie betheiligt?

Um eine Entscheidung über die Fettnatur dieser Körnchen herbeizuführen, versuchte ich zunächst Hautstückchen theils in

---

[1]) Hier machten sie bei starker Vergrösserung den Eindruck kleinster Tröpfchen.

Chloroform, theils in Alkohol und Aether zu entfetten und nach der Entfettung zu osmiren, während Controlstückchen sofort osmirt wurden. Es ist mir auf diese Weise in einigen Fällen gelungen, die Reduction des Osmiums an dieser Stelle zu verhindern, ein Umstand, welcher für die Fettnatur dieser Körnchen sprechen würde.[1]) Gleichfalls würde für diese Auffassung sprechen, dass sich diese osmirten Körnchen ebenso widerstandslos allen conservirenden und aufhellenden Reagentien verhalten, wie es das osmirte Fett wirklich thut. Insbesondere löst Terpentinöl, wie von Flemming auch für osmirtes Fett nachgewiesen, die schwarzen Körnchen im Epithel schnell auf.

Auffallend ist jedoch — und diese Beobachtung hat mich bei der Identificirung der genannten Körnchen mit Fett immer stutzig gemacht — dass bei Einwirkung des Flemming'schen Gemisches, der bekannten Chrom-Essigsäure-Osmiumsäure, die im allgemeinen als gutes Reagens für Fett gilt, diese schwarzen Körnchen sich nicht darstellen lassen. Ich habe zu finden gesucht, indem ich Hautstücke theils mit Essigsäure theils mit Chromsäure vorbehandelte und dann erst osmierte, welche von diesen beiden Substanzen die Schwarzfärbung verhindert und kann mit grösster Bestimmtheit behaupten, dass es nicht die Essigsäure, sondern die Chromsäure ist. Gleichfalls konnte ich mit dem Altmann'schen Gemisch, einer Kaliumbichromatosmiumsäurelösung, nur bei der Haut des Neugeborenen diese schwarzen Körnchen zur Anschauung bringen.

Nun hat zwar Heidenhain gesagt, dass nicht alles, was sich mit Osmium schwarz färbt, Fett sei, und hat Körnchen gefunden, welche sich mit Ueberosmiumsäure schwärzen, sich aber bei späterer Nachbehandlung mit Müller'scher Flüssigkeit und nachheriger Tinction überfärben lassen. Von diesen Körnchen kann hier keine Rede sein. Zudem hat Altmann in einer seiner letzten Arbeiten behauptet, dass überall

---

[1]) Es ist hierbei allerdings zu bemerken, dass es nur schwer gelingt, Hautstückchen in den bekannten fettlösenden Medien selbst bei längerer Einwirkung der Reagentien vollständig zu entfetten. Selbst nach mehrtägiger Einwirkung waren noch Spuren ungelösten Fettes im Unterhautfettgewebe nachweisbar.

da, wo sich eine Schwarzfärbung durch Osmium findet, eine Betheiligung von irgendwelchen Fettsäuren vorhanden ist und glaubt, dass selbst bei den genannten Heidenhain'schen Körnchen Fettsäuren irgendwie mitspielen. Gleichzeitig macht er darauf aufmerksam — und dies bedarf gerade bei den vorliegenden Versuchen einer besonderen Betonung — dass man sich keineswegs alles Fett im Körper von gleicher Beschaffenheit vorstellen müsse, wie aus dem verschiedenen Verhalten osmirten Fettes in verschiedenen Organen gegenüber aufhellenden und conservirenden Reagentien hervorgeht. Es ist daher nicht das Fett im Sinne der Chemie, also die Gemenge von Glyceriden der einzelnen Fettsäuren, das Osmiumsäure reducirende Agens, sondern die in den verschiedenen Fetten enthaltenen verschiedenen Fettsäuren (Palmitinsäure, Stearinsäure, Oleinsäure etc.). Vielleicht wirken besondere chemische Verhältnisse im Epithel mit, welche die Reduction des Osmiums bei gleichzeitiger Einwirkung eines Chromsalzes verhindern.

Ich habe dann, da mir meine bisherigen Versuche über die Fettnatur der genannten Körnchen keine befriedigende Resultate gaben, auf andere chemische Körper gefahndet, welche diese Reduction bewirken könnten, und dabei vor allem an Cholestearin gedacht; jedoch vermag dasselbe, wie mich Versuche im Reagenzglas belehrt haben, Osmiumsäure nicht zu reduciren. In zweiter Reihe habe ich die Einwirkung des Lecithins auf Osmiumsäure studirt und dabei alle Reactionen erhalten, die osmirtes Fett gibt. Dies ist aber nicht weiter wunderbar, da reines Lecithin sehr schwer erhältlich ist und das mir von der medicinischen Klinik von Breslau zur Verfügung gestellte auch schon durch seine leichte Bräunung ein Freiwerden von Fettsäuren anzeigte. Im wesentlichen kommt es immer darauf hinaus, dass Fettsäuren bei der Reduction im Spiele sind. Und so ist wohl vor der Hand die Annahme gestattet, dass in den tieferen Schichten der menschlichen Oberhaut Fettsäuren, sei es gebunden als Fett, sei es frei vorhanden sind, bis weitere Forschungen uns die Kenntniss anderer organischer Substanzen, die analog dem Fett auf Osmiumsäure einwirken, verschafft haben.

Die Quelle dieser Osmiumsäure reducirenden Fett(?)substanz

zu eruiren, ist natürlich zur Zeit um so weniger möglich, als die chemische Beschaffenheit der Substanz vor der Hand noch gänzlich unaufgeklärt ist. Soviel lässt sich jedoch schon jetzt behaupten, dass sie aus den Talgdrüsen nicht stammt, da sie sich auch an Stellen ohne Talgdrüsen (an Hand und Fusstellern) vorfindet. Ob sie aus den Schweissdrüsen stammt, dafür fehlen uns alle Anhaltspunkte trotz der von Meissner und Unna verfochtenen Anschauung der Fettproduction der Schweissdrüsen. Auch habe ich bei einem experimentellen Schwitzversuch an der Hinterpfote der Katze den Fettgehalt in den Knäueldrüsen nach dem Schwitzen nicht merklich vermehrt gefunden. Wir müssen uns also auch bezüglich der Aetiologie der Substanz vorläufig mit dem ignoramus begnügen.

Es bleibt nun noch ein wichtiger Punkt zu erörtern übrig, der das Verhältniss des Pigments in der Oberhaut zu der Osmiumkörnerschicht betrifft. Auffallend ist es jedenfalls, dass diese osmirten Körnchen vollständig dem Sitze des Pigmentes entsprechen. Ich möchte mich bei dieser Gelegenheit vor allem vor dem Vorwurf bewahren, als ob meinerseits überhaupt eine Verwechslung mit Pigment vorliegt. Dies ist sicherlich nicht der Fall. Die Farbe der von mir erwähnten Körner ist eine intensiv schwarze und entspricht völlig der des osmirten Fettes im Gegensatz zu dem nur selten ganz schwarzen, meist braunen bis gelben Colorit des Pigments. Zudem habe ich mir stets durch gleichzeitige Alkoholpräparate und durch Entfernung der Osmiumniederschläge mittelst Terpentinöl einen Ueberblick über die jeweilige Pigmentfarbe und Menge verschafft und habe nicht den Eindruck, als ob die Zahl der schwarzen Körnchen der Menge der vorhandenen Pigmentkörner entspricht. Gegen die Annahme einer Verwechslung mit Pigment spricht auch die bereits erwähnte Thatsache, dass die schwarzen Osmiumniederschläge sich schon im fünften Foetalmonat finden zu einer Zeit, wo von Pigment in der Haut noch nichts bekannt ist. Dennoch kann ich mich des Eindrucks nicht verschliessen, als ob irgend welche directen oder indirecten Beziehungen zwischen dem Pigment und den schwarzen Körnchen bestehen. Einmal wäre er denkbar, dass das Pigment

sowohl in seiner fertigen Gestalt als auch besonderen in seinen Bildungsvorstufen — nach einigen Autoren besitzt ja die Schleimschicht des Epithels die Fähigkeit autochthoner Pigmenterzeugung — durch wässrige Osmiumsäure geschwärzt wird, mit anderen Worten, dass das unfertige oder fertige Pigment die Fähigkeit besässe, Osmiumsäure zu reduciren. Der Nachweis der Richtigkeit dieser Behauptung würde für die Erkenntniss der chemischen Natur des Pigments einen grossen Fortschritt bedeuten.

Man müsste dann entweder annehmen, dass das Pigment selbst als solches analog dem Fett Ueberosmiumsäure zu reduciren vermag oder dass Fette oder Fettsäuren an dem Autbau des Pigments betheiligt sind oder mit ihm gewisse Beziehungen haben. Die letztere Auffassung findet zahlreiche Analoga mit den Pigmenten mancher niederer Thiere und Pflanzen, von denen durch Krukenbergs Arbeiten bekannt ist, dass sie in ihrer chemischen Zusammensetzung den Fetten nahe kommen, so dass sogar eine ganze Gruppe von Pigmenten als Lipochrome bezeichnet werden. Ob über das Pigment der menschlichen Haut ähnliche chemische Untersuchungen vorliegen, ist mir nicht bekannt. Es erscheint sogar sehr verlockend, auf diese Voraussetzungen hin, eine Theorie zu bauen, die selbstverständlich bisher jeder thatsächlichen Unterlage entbehrt. Die Lipochrome Krukenbergs liefern als Bleichproduct Cholestearin. Die obere Schicht der menschlichen Oberhaut enthält nach Liebreich Lanolin, eine Verbindung des Cholestearins und Fettsäuren. Sollten wir in den tieferen Schichten des Epithels die Fabricationsstelle des Lanolins aus dem Pigment und etwaigen dort vorhandenen Fettsubstanzeen haben?

Das sichere Resultat meiner Untersuchungen ist also: Die menschliche Oberhaut besitzt in ihren tieferen Zelllagen eine Substanz, die **Uiberosmiumsäure** zu reduciren vermag.

Discussion.

Herr Wolters (Bonn): Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen im Folgenden die Krankengeschichte eines Falles von Eczema solare mitzutheilen, die in mehr als einer Beziehung von Interesse ist. Ich habe Gelegenheit gehabt, die betreffende Patientin

auf der Klinik des Herrn Geheimrath Doutrelepont zu beobachten und verdanke ihm die Möglichkeit dieser Mittheilung.

Patientin, 38 Jahre alt, von robuster Statur, gutem und blühendem Aussehen, ist ihres Zeichens Hebamme. Ihre ganze Familie ist, soweit sich eruiren lässt, gesund. Tuberculose und Lues sind in derselben ebensowenig nachzuweisen, wie Hauterkrankungen irgend welcher Art. Patientin war in ihrer Jugend immer gesund mit Ausnahme von Masern und Wasserpocken. Mit 16 Jahren verheiratet, gebar sie nach dreijähriger Ehe einen gesunden und kräftigen Knaben, der, wie ich mich selbst überzeugt habe, völlig normal und gut entwickelt jetzt seiner Militärpflicht genügt. Da ihr Mann sich nach fast fünfjähriger Ehe von ihr trennte, trat Patienten 1876 in die Hebammenschule in Cöln ein, um später als Hebamme ihren Unterhalt erwerben zu können. Während dieser Ausbildungszeit trat ohne jede nachweisliche Veranlassung auf der linken Wange ein nässender Ausschlag auf, der in kurzer Zeit ohne Medication abheilte und nicht wiederkehrte.

Vor etwas über zwei Jahren trat plötzlich, als Patientin sich an einem warmen Frühlingstage der Sonne längere Zeit ausgesetzt hatte, eine starke Anschwellung des ganzen Gesichtes ein mit intensiver Röthe und heftigem Jucken. Der gleiche Process befiel auch die beiden Handrücken und Unterarme, soweit dieselben nicht von den Aermeln bedeckt gewesen. Am folgenden Tage nässten die befallenen Hautpartien sehr stark. Die ganze Affection heilte ohne Therapie in Zeit von einigen Wochen ab.

Während das Ausgehen bei bedecktem Himmel ohne Schaden ertragen wurde, rief jeder Ausgang bei strahlender Sonne einen heftigen Anfall von acutem Eczem hervor, so dass Patientin in ihrer Thätigkeit recht beschränkt wurde. Im Spätherbst wurde die Empfindlichkeit gegen die Sonne geringer und verlor sich im Winter vollkommen. Das nächste Frühjahr brachte aber nach jedem Ausgang bei Sonnenschein heftigen Eczemausbruch, der selbst nicht durch Bedecken des Gesichtes mit einem Tuche verhindert werden konnte. Im weiteren Verlaufe des Jahres konnte Patientin auch bei bedecktem Himmel nicht mehr ausgehen ohne, wenn auch in geringerer Weise, von dem Leiden befallen zu werden. Da die jedesmalige Erkrankung mit heftigen linksseitigen Kopfschmerzen einherging und im weiteren Verlaufe trotz aller angewendeten Vorsichtsmassregeln — wie Schleier und Tücher — nicht zu hemmen war, wurde Patientin in der Ausübung ihres Berufes schwer geschädigt. Obwohl der Winter wieder ein fast völliges Erlöschen der Affection brachte und auch die durch die häufigen Eczeme geröthete und an den Händen verdickte Haut unter Anwendung verschiedener Salben sich besserte, entschloss sich Patientin, da das Frühjahr von neuem und in noch stärkerem Masse ihr Leiden zurückbrachte, sich in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Nachtragend möchte ich noch bemerken, dass Patientin gegen Lampen-, Gas- und Kerzenlicht absolut unempfindlich ist, und die Ofenwärme, speciell die strahlende Wärme des Herdfeuers etc. ohne Schaden erträgt.

Um ihre Erkrankung deutlich zu demonstriren, hatte Patientin ohne die geringsten Vorsichtsmassregeln zu treffen, ihre fast siebenstündige Eisenbahnreise nach Bonn unternommen. Sie langte Nachmittags mit stark geröthetem ödematösen Gesichte bei uns an, Gesicht und Hals, soweit die Sonne eingewirkt, war besäet von miliaren Bläschen. Es bestand intensiver linksseitiger Kopfschmerz und leichtes Thränen des linken Auges. Die Hände, die durch dicke Leder-Handschuhe geschützt waren, zeigten keine Röthung, boten aber mit ihrer leichten Schuppung und Verdickung das Bild eines chronischen Eczems. Ausserdem bestand auf dem behaarten Kopfe leichte Seborrhoe mit Borkenbildung und ziemlich starke Abschuppung, die Patientin seit etwa einem Jahre bemerkte.

Die Haut auf dem übrigen Körper war normal. Innere Organe normal, Urin nicht pathologisch.

Durch Salicyl-Puder wurde das acute Eczem des Gerichtes vorerst zur Abheilung gebracht, die stark verdickte Haut der Hände mit Salicylwasserumschlägen behandelt und auf dem Kopf nach Entfernung der Borken und Schuppen Schwefellanolin in Anwendung gezogen.

Als unter dieser Therapie die Affection zurückgegangen war, ging Patientin auf eine halbe Stunde heraus, nachdem sie vorher das Gesicht eingepudert hatte. Ungefähr eine Stunde nachher war das ganze Gesicht intensiv geröthet und stark geschwollen. Es bestand Jucken und linksseitiger Kopfschmerz. Hände und Vorderarme waren in gleicher Weise befallen und man sah wie früher miliare Bläschen auftreten. Gegen Abend nässte Gesicht und Hände sehr stark. Anwendung von Salicylstreupuder.

Nach Ablauf des acuten Stadiums wurde Salicylsäure als 5% Linimentum exsiccans sterilisatum Pick mehrere Male per Tag aufgepinselt. Die Hautröthe und Schuppung nahmen dabei rasch ab. Die Kopfhaut war unter Sulfursalbe fast ganz zur Norm zurückgekehrt. Nach vierzehntägiger Anwendung des Linimentum exsiccans mit 5% Salicylsäure wurden von neuem Ausgänge fünf an der Zahl unternommen. Es zeigte sich, dass bei bedecktem Himmel unter dem Schutze des vier- bis fünfmal aufgepinselten Linimentes ein Bewegen in Luft und Licht ohne Schaden wieder ertragen wurde. Fünf Tage später ging Patientin unter den gleichen Vorsichtsmassregeln in die Sonne. Eine Zeit von $^1/_4$ Stunde genügte, um intensives Jucken und Brennen zu bewirken. Nach $1^1/_2$ Stunden war das Bild der Erkrankung vielleicht schlimmer ausgeprägt als bisher. Gesicht und Hände waren in gleicher Weise befallen. Es wurde jetzt Thiol liquid. und

Aqua destaa. zur Einpinselung benutzt. Nach zwei Tagen war das Oedem und die Nässe verschwunden. Die noch vorhandene Röthe ging nach zweitägiger Puderbehandlung zurück. Weiterhin Anwendung von Salicylsalbe und Puder. Ausserdem wurde innerlich Atropin sulf. $^1/_2$ Milligr. pro Dosi Morgens und Abends verabreicht, ohne dass ein Erfolg zu bemerken gewesen. Nach dem Vorschlag Veiel's, der einen gleichen Krankheitsfall der Wiesbadener Naturforscher-Versammlung vorgetragen (Vierteljahrsschrift für Dermatologie 1887), imprägnirte ich gewöhnliche Verbandgaze mit einer Lösung von Kalium bichromat, so dass eine gelbbraune Färbung entstand. Mit diesem Schleier liess ich die Patientin zuerst in die Nachmittagssonne gehen, ohne dass irgend üble Wirkung verspürt wurde. Mit einem gleichfarbigen dünneren Seidenschleier wurden dann täglich länger sich ausdehnende Promenaden gemacht, ohne dass grössere Beschwerden eingetreten wären. Einzelne rothe Flecken am Halse, das anderemal an der Wange und Nase, waren jedoch zu verzeichnen. Kurz vor der Entlassung der Patientin war dieselbe sechs Stunden in greller Sonne, ohne in so heftiger Weise wie früher von Eczem befallen zu werden. Geringes Jucken, leicht geröthete und nässende Stellen am Halse traten aber auch diesmal auf, ebenso Hemicranie.

Die Heimreise der Patientin, sowie ihre ersten Ausgänge daheim sind gut ertragen worden, nachdem sie ihr Gesicht durch den Schleier geschützt hatte.

Therapeutisch wurde 10% Sulfursalbe für den Kopf verordnet, Hände und Gesicht weiterhin mit 5% Salicylsäureliniment Pick eingerieben. Die Atropinpillen wurden wegen der mangelnden Controle weggelassen.

Es schien nach den so gewonnenen Resultaten, dass Veiel Recht gehabt, als er, gestützt auf seine theoretischen Deductionen, das Tragen von orangefarbenen Schleiern empfahl. Seine Angaben wurden 1890 bei Gelegenheit der Veröffentlichung des zweiten in der Literatur vorfindlichen Falles von Eczema solare bestätigt. Dieser Fall von Unna (erwähnt von Berliner, Hutschinsons Sommerprurigo und Sommereruption Dermat. Monatsh. 1890) besserte sich durch das Tragen von curcumafarbenem Schleier so weit, dass die Patientin sehr zufrieden war. Wie weit die Besserung fortschritt, ist aus dieser Aeusserung nicht sicher zu constatiren, jedenfalls war sie vorhanden.

Nach der Ansicht Veiels werden durch den gelben Schleier, ebenso wie durch das gelbe Papier die chemisch wirksamen Strahlen, also violett und ultraviolett absorbirt, und dadurch die Causa morbi entfernt.

Diese Ansicht als richtig annehmend, machte ich einige Versuche, nicht wie Veiel, an lichtempfindlichem Papier, sondern mit ihrer ausdrücklichen Zustimmung, an der Patientin selbst. Weisse, graue und schwarze Schleier, die, wenn auch noch so dicht früher schon

von der Patientin ohne Erfolg getragen worden, wurden nicht mehr versucht, dagegen ein blauer, grüner und rother in Verwendung genommen.

Der drei Stunden lange Ausgang mit dem blauen Schleier hatte Hemicranie und an Hals und Stirne Auftreten kleiner Eczemherde zur Folge, die nach Puder bald schwanden. Mit einen grünen Schleier versehen ging Patientin aber vier Stunden aus, ohne die geringsten Beschwerden.

Während sie aus Vorsicht alle anderen Gewebe doppelt genommen, verhinderte der grüne Schleier schon in einfacher Lage jede Erkrankung. Ein Versuch mit dem rothen Schleier rief nach einer Stunde einen äusserst heftigen Ausbruch der Erkrankung mit heftigem Kopfschmerz hervor. Diesen letzten Versuch möchte ich jedoch nicht mit den Vorherigen in eine Reihe stellen, da, wie ich mich nachträglich überzeugte, das Gewebe mit den vorher verwendeten — was die Grösse der Maschen anlangt — nicht congruent war, und ein vierfaches Aufeinanderlegen diesen Mangel kaum beseitigt haben dürfte. Was ich aus den Versuchen schliessen möchte, ist:

1. gelbe, blaue und grüne Schleier halten, und zwar letzter am besten, die das Eczem verursachenden Strahlen zurück.

2. Da die violetten Strahlen durch Grün nicht absorbirt werden, so können es die chemisch wirksamen Strahlen violett und ultraviolett nicht sein, welche die Erkrankung hervorrufen.

Versuche, festzustellen, welche Strahlen im Spectrum durch die verschiedenen Schleier ausgelöscht würden, haben wegen der zu diesen Versuchen immer noch zu grossen Gewebsmaschen mir kein Resultat geliefert.

Ich halte meine Versuche über diesen Gegenstand noch nicht für abgeschlossen und werde dieselben im Frühjahre von neuem aufnehmen, wenn die Patientin wieder in klinische Behandlung kommt.

Ich möchte daher auch jetzt keine weiteren Schlüsse aus den eigenthümlichen Beobachtungen ziehen, will aber nicht unerwähnt lassen, dass ich mehr der Ansicht zuneige, es seien die Wärmestrahlen der Sonne, die hier das wirksame Agens abgeben, wenn schon das strahlende Herdfeuer keinen Einfluss ausübt.

Herr Saalfeld (Berlin): Nachdem die Herren Referenten über das Thema Eczem sich in so ausführlicher Weise über die allgemeinen Gesichtspunkte geäussert haben, muss ich um Entschuldigung bitten, wenn ich mir erlaube, über einen ganz bestimmten Gegenstand, eine chemische Schwefellanolinverbindung, Mittheilung zu machen.

Es ist vielleicht bekannt, dass in früheren Zeiten der Schwefelbalsam, das Oleum sulphuratum für die verschiedensten äusseren Krankheiten mit Erfolg vielfach angewendet wurde, und dass der Schwefel noch heute eine Rolle in der Therapie des Eczems spielt,

haben wir vom Collegen Veiel heute gehört. Es ist der Fabrik von Jaffé und Darmstädter gelungen, eine chemische Verbindung von Schwefel und Lanolin herzustellen, welche vor einer gewöhnlichen Schwefelsalbe ausserordentlich grosse Vorzüge hat, insofern als sie nicht reizend wirkt, während bei Controlversuchen mit einer einfachen, entsprechend starken Mischung sehr oft eine Irritation sich zeigte. Es lag nahe, diese Schwefellanolinverbindung, in welcher Schwefel zu ca. 3% enthalten ist, an Stelle der allgemein gebräuchlichen, indifferenten Salben, der Hebraschen Salbe, des Boraselins u. drgl. in Anwendung zu bringen, und dementsprechend habe ich das Präparat bei einer Reihe von Eczemen angewandt; hierbei stellte sich heraus, dass hier niemals eine Reizung eintrat und ich konnte constatiren, dass durch das Präparat in vielen Fällen von Eczem Heilung eintrat, wo wir sie durch andere indifferente Mittel vergeblich gesucht hatten; ja, ich konnte constatiren, dass ich diese Heilung in vielen Fällen auch dann noch erzielte, wenn ich Hebrasche Salbe vorher angewendet hatte, und die Affection zu einem gewissen Stillstande gekommen war, und jetzt zu differenten Mitteln hätte übergehen müssen. Ich erhielt bei den letzteren statt des gewünschten therapentischen Erfolges eine Reizung, diese blieb bei Schwefellanolin aus und es gelang mir sogar in einzelnen Fällen von älterem Eczem ebenfalls Heilung zu erzielen.

Dann möchte ich noch bemerken, dass das Schwefellanolin auch das Jucken in gewissem Masse lindert. Es gelang mir, in Fällen von Eczemen des Penis und des Scrotum eine vollkommene Heilung herbeizuführen, und bekannt ist doch, dass diese Fälle bisweilen recht hartnäckig sind und auf verschiedene Mittel auch unangenehm reagiren. Bei Kindereczem hat sich das Präparat ausserordentlich gut bewährt; doch muss ich mittheilen, dass ich es bei crustösem Kopfeczem der Kinder nicht anwenden möchte. Es ist nämlich bisweilen unmöglich, die Haare abzuschneiden, weil die Eltern hierauf nicht eingehen. Hier tritt dann immer Verklebung der Haare ein und im Allgemeinen eine Verschlimmerung.

Wenn ich nun das Präparat herumgebe, so theile ich noch mit, dass dasselbe eine zähe Masse ist, ungefähr wie Lanolin anhydric., von bräunlich gelber Farbe und geringern an Schwefel erinnernden Geruch. Auch jetzt noch habe ich Versuche angestellt, gelöste Medicamente mit dem Präparat zu mischen; selbstverständlich nimmt Lanolin grosse Mengen von Fluidum auf. Meine Erfahrungen darüber sind aber noch nicht abgeschlossen. Eine ausführliche Publication, spec. über die Anwendung des Schwefellanolins bei anderen Hautkrankheiten, behalte ich mir vor.

Herr G. Lewin (Berlin): Ich freue mich, dass Herr Neisser dem Mythus entgegentrat, dass Rheuma und Arthritis einer Anzahl von Hautkrankheiten zu Grunde läge. Diese Ansicht wird nicht allein

von vielen französischen, sondern auch englischen und amerikanischen Autoren getheilt und zwar nicht allein für das Eczem sondern auch für Psoriasis und Erythema exsudativum multiforme. Ich bin in meiner Arbeit [1]) über letztere Krankheit näher auf diese Ansicht eingegangen, welche schon im vorigen Jahrhundert von Sydenham, Boerhave, Huxham und Sauvages aufgestellt wurde. Auch Schönlein sprach von Rheumatismus psoricus. Die Haut soll sogar nach Piffard das Organ sein, durch welches die an ihrer Oxydation gehinderte Harnsäure entfernt wird.

Als Beweis für diese Ansicht wird die, selbst von Grosseltern (!) ererbte Prädisposition, das Alterniren der Arthritis mit Exanthemen und das anamnestische Moment einer vorangegangenen Erkältung angeführt. Der Hauptbeweis aber für vorhandene arthritische Dyskrasie, der Nachweis des Ueberschusses von Harnsäure im Urin, ist merkwürdigerweise bisher von keinem Autor auch nur versucht worden. Ich habe entsprechende Untersuchungen vorgenommen und zwar anfangs nach Pfeiffer's Methode, später hat der Professor der Chemie an Virchow's pathologischem Institute Herr Salkowski für mich die Untersuchungen gemacht. Bei keinem Kranken konnte eine irgendwie auffallende Vermehrung der Harnsäure im Urin nachgewiesen werden. Ich glaube, dass diese exacten Resultate auch für die Therapie von Bedeutung sind.

Gegen die weitere Behauptung des Herrn Neisser, dass Nerven keinen Einfluss auf die Entstehung des Eczem ausüben, möchte ich Widerspruch erheben. Natürlich können hier nicht sensible oder motorische Nerven in Frage kommen, wohl aber vasomotorische und trophische. Ich weise nur darauf hin, dass der Einfluss der letzteren Nerven, sowohl der ihrer Centren als ihrer peripherischen Aeste, auf den Zoster hinreichend exact bewiesen ist. Die Bedeutung namentlich der Vasomotoren ist für die Hautkrankheiten überhaupt noch nicht hinreichend studirt. Ich habe vielfach, namentlich in der Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin Vorträge darüber gehalten und Discussionen angeregt, ja schon im Jahre 1877 habe ich in deutschen Zeitschriften für praktische Medicin [2]) dies Thema näher erörtert. Es würde hier zu weit führen, näher auf dieses Moment einzugehen, doch möchte ich zu weiteren Studien auffordern.

Bei der Frage der Therapie muss ich wiederum das Ergotin gegen Eczem energisch empfehlen. Ich habe es bei einer grossen Anzahl von Kranken angewendet und bei vielen, wenn auch keineswegs bei Allen, guten Erfolg gesehen. Ich erwähne nur einen letzten Fall. Herr Stabsarzt Dr. Riebel consultirte mich bei einem Kranken, der schon einige Zeit an sehr nässendem Eczema ziemlich des ganzen Körpers

[1]) Berl. Charité-Annalen 1883, Bd. VIII, S. 622.

[2]) Nr. 2, 3, 4. S. 9.

litt und bei dem schon alle möglichen Mittel gebraucht waren. Ich rieth zum Ergotin und der Erfolg war exact und glänzend.

Ich möchte aber noch accentuiren, dass man ein gutes Präparat und grosse Dosen nehmen muss. Ich habe selbst zu 1 Gramm und darüber pro die verschrieben. Nur in sehr vereinzelten Fällen schien es Magencatarrh zu verursachen. Dass nebenbei die locale Behandlung des Eczems nicht vernachlässigt werden darf, versteht sich von selbst.

Herr von Sehlen (Hannover): M. H.! Es liegt mir fern, auf die hier so vielfach angeregte Frage nach dem Eczema seborrhoicum, Unna näher einzugehen, oder den Begriff, wie ihn Unna aufgestellt hat, vor Ihrem so gestrengen Forum vertheidigen zu wollen. Seine Ausdehnung ist inzwischen für Unna selber wohl noch grösser geworden und so umfangreich, dass sie sich fast mit dem alten Begriffe des Eczems zu decken scheint, ja in verschiedener Richtung darüber hinausgeht.

Was die Beziehungen zur Seborrhoe anlangt, so muss dahin gestellt bleiben, ob es sich dabei um eine ursächliche Voraussetzung, oder um eine mehr zufällige Begleiterscheinung, oder um einen Folgezustand des Eczems handelt. Diese Frage erscheint für die exacte wissenschaftliche Beantwortung noch nicht vollkommen spruchreif. Immerhin ist es als ein bleibendes Verdienst Unna's anzusehen, dass er eine gewisse Kategorie von Eczemen aus dem grossen Sammelbegriff loslöste und ihre parasitäre Natur stärker urgirte, als das bis dahin der Fall gewesen war.

Wenn dafür ein stringenter Beweis noch nicht geführt werden konnte, so liegt das wesentlich an der Schwierigkeit der bezüglichen Untersuchungen.

Hinsichtlich der Kritik, die Herr Prof. Pick an der Flora dermatologica geübt hat, welche ja von Unna wesentlich zu dem Zwecke mit unternommen wurde, den specifischen Erreger des Eczems zu isoliren, so freue ich mich als Mitarbeiter derselben, dieser Kritik nur durchaus beistimmen zu können. Unser erstes Bestreben war es, die Zufälligkeiten möglichst auszuschliessen, denen die Züchtung der Hautpilze in weit höherem Grade ausgesetzt ist als die anderer Mykosen. Dafür ist aber die Kenntniss der „accidentellen Hautpilze", wie ich sie genannt habe, ein nothwendiges Erforderniss.

Für den Nachweis der parasitären Natur des Eczems bedarf es eben fortgesetzter, sorgfältiger Untersuchungen. Ueber die Methoden derselben brauche ich mich hier um so weniger zu äussern, als ich schon in der dermatolog. Section der Naturforscher-Versammlung zu Heidelberg [1]) mich darüber ausführlich verbreitet habe.

---

[1]) Vgl. Tageblatt der Versammlung S. 596—598.

Vielleicht liegt die Zeit nicht mehr fern, welche eine volle Aufklärung über die gegenwärtigen Fragen bringt!

Herr Petersen:

Meine Herren! Es freut mich ganz besonders heute hier einen Standpunkt in der Eczem-Frage vertreten zu finden, den ich seit einer Reihe von Jahren in meinen Vorlesungen ganz besonders betone. Wohl in Folge davon, dass man heute zu Tage zu wenig die alten Arbeiten liest, hat sich bei uns, bei den meisten Collegen in Russland die Anschauung festgesetzt, dass Hebra stets nur für locale Behandlung des Eczems plaidirt habe und gegen Allgemeinbehandlung gesprochen habe. Nun, wir Alle hier wissen ja, dass dieses nicht der Fall gewesen und stehen ja wohl auch heute auf dem Standpunkte, dass es zwei ganz verschiedene Arten des Eczems gibt bezüglich der Aetiologie.

Die eine Reihe Eczeme ist rein localen Ursprunges, z. B. die professionellen Eczeme, die medicamentösen Eczeme. Hier genügt locale Behandlung, bei Wegschaffung der localen Ursachen. Die andere Reihe der Eczeme beruhen auf Veränderungen im Gesammtorganismus, die besonders zu Eczem disponiren. Hier kommen wir mit reiner Localbehandlung nicht aus, hier muss gleichzeitig local und innerlich behandelt werden. Namentlich kommen hier das Nervensystem und die Verdauung in Betracht. So z. B. verordne ich nie einem Eczem-Kranken etwas, bevor ich nicht seine Zunge gesehen und weiss, wie seine Verdauungsthätigkeit beschaffen. Wie oft habe ich das nicht bei chronischem Eczem der Hände etc. gesehen, dass das Eczem auf locale Behandlung sich bessert, sobald die Verdauung eine bessere geworden und es tritt trotz localer Behandlung keine Besserung ein, wenn die Verdauung wieder träge geworden. Einen gleichen, wenn auch weniger prägnanten Einfluss übt das Nervensystem aus.

Bei nervösen Personen heilt ein Eczem viel langsamer, als bei Patienten mit wenig empfindsamen Nervensystem. Bei Herzkranken und Nierenleidenden kann man sich mit den Eczemen endlos plagen, sobald die Compensation gestört.

Besonders möchte ich noch die Wichtigkeit der Harnuntersuchungen bei der Localbehandlung widerstehenden Eczemen betonen. Nicht selten heilen solche Eczeme nicht, weil gleichzeitig ein noch nicht diagnosticirter Diabetes besteht.

Dann noch ein Punkt. Es wurde hier von den Complicationen bei Eczem gesprochen, ich möchte die Sache aber gern umkehren und sagen, das Eczem complicirt häufig andere Leiden, wenn die letzteren nämlich bereits vor dem Erscheinen des Eczems bestanden haben. Dann haben wir in erster Reihe therapeutisch gegen das erstbestehende Leiden vorzugehen, dasselbe wegzuschaffen und nun heilt das Eczem leicht bei localer Therapie.

Herr Neumann (Wien): Ich habe öfters bei unreinlichen Individuen, namentlich solchen die auf faulem Stroh lagern, Untersuchungen angestellt, um zu bestimmen, welche pflanzliche Parasiten, an den Epidermismassen haften. Ich löste letztere ab, brachte selbe in einen Züchtapparat und schon in dennächsten Tagen konnte eine ganze Flora von Mucor mucedo, Aspergillus Penicillium etc. gesehen werden. Ich muss demnach, dem was Collega Pick sagt, dass man unterscheiden müsse zwischen Pilzen, die hier zufällig vorkommen und solchen, welche Hautkrankheiten verursachen, beistimmen. Bezüglich des Gewerbeeczems, welches hier mit Recht betont wurde, machte ich die Beobachtung, dass dasselbe Hautorgan, bei dem der verarbeitete Stoff durch Jahre unschädlich gewesen, plötzlich einen hohen Grad von Disposition zu Eczem zeigt.

Treten solche Eczeme bei jugendlichen Individuen auf, bleibt dies ziemlich belanglos, da letztere schliesslich einen anderen Beruf wählen können, wenn der Stoff, den sie verarbeiten, auf ihre Haut verderblich einwirkt. Anders jedoch verhält es sich, wenn solche Berufseczeme ältere Individuen treffen. Hier lehrt die Erfahrung, dass intercurrirende Krankheiten es sind, z. B. chronischer Magencatarrh, Diabetes, Morbus Brightii, die das Entstehen derartiger Eczeme begünstigen. Solche Eczeme entstehen und schwinden mit der Zu- und Abnahme der dieselben begünstigenden Ursachen. Man darf solchen Leuten nicht früher gestatten, zu ihrer Arbeit zurückzukehren, selbst wenn das Eczem schon geschwunden ist, bevor sie nicht von ihren internen Erkrankungen befreit sind, und falls letztere unheilbar sind, müssen die Kranken, um den Recidiven des Eczems vorzubeugen, eine andere Beschäftigung wählen, welche auf deren Hautorgan nicht nachtheilig einzuwirken vermag.

Herr Ehrmann (Wien): Meine Herren! Ich wollte ursprünglich zum Eczem sprechen, aber in Folge des Vortrages vom Collegen Ledermann muss ich eine Frontveränderung vornehmen und über Einiges dem Eczem Entfernteres sprechen, nämlich über den Fettnachweis in den Geweben und dessen Beziehungen zur Pigmentfrage. Vor nahezu 10 Jahren habe ich im physiolog. Institut bei Brücke ein Organ der Winterschläfer untersucht, welches aus epithelähnlichen Zellen bestehend, im Sommer mit Fett gefüllt ist, das im Winter vom Organismus aufgezehrt wird („die Winterschlafdrüsen"). Im Stadium der höchsten Fettfüllung ist die ganze Zelle Fettzelle geworden und mitten drinnen ist eine Höhle, die eine Flüssigkeit enthält, welche sich mit Osmiumsäure wenig oder gar nicht färbt, während der übrige Zellentheil auch nach Behandlung mit Chromsalzen schwarz war. Ich habe alsdann mit Brücke's Zustimmung es als höchstwahrscheinlich erklärt, dass diese Flüssigkeit eine Fettsäure sei, und dies deckt sich mit dem vom Collegen Ledermann Gesagten. Soweit ich nach den Präparaten, die ich gesehen, urtheilen kann, ist die

Anordnung der als Fett angesprochenen Körper dieselbe wie das Pigment, ich glaube aber doch nicht, dass es etwas damit zu thun hat. Die Herren werden aus der Einleitung zu meiner Arbeit über Pigment ersehen haben, dass ich die Untersuchung des Pigments nicht als Selbstzweck betrachte, sondern sie soll dazu dienen, um über die Pathologie und Physiologie der Haut durch die Beobachtung an der Verschiebung der Pigmentkörperchen etwas zu erfahren, und nun sehen wir an einer anderen Substanz, die mit Pigment nur die feine Vertheilung gemein hat, denselben Weg nehmen, wie das Pigment.

Herr Kaposi (Wien): Meine Herren! Ich bin ausserordentlich erfreut gewesen, dass College Neisser uns heute mit dem alten Hebra aufgeholfen hat, bezüglich unserer jungen Collegen. Es ist ja nun einmal ein älteres Buch, darum liest man es nicht. In dem von dem geehrten Herrn Vortragenden citirten Capitel über Eczem steht thatsächlich Alles darin, was wir heute noch über Eczem als richtig ansehen und Vieles, was heute von Manchen „neu entdeckt" wird. Unmittelbar nach dem Heimgange Hebras ist von verschiedenen Seiten publicirt worden, was in dieser Wiener Schule so „Einseitiges" gelehrt werde, die Hautkrankheiten wurden da nur von äusseren Ursachen hergeleitet und nur „äusserlich" behandelt.

Wie Sie nun aus dem, was Neisser aus dem alten Hebra citiren gehört, so ist gerade das Gegentheil wahr.

Hebra hat die äusserliche Behandlung methodisch und mit Erfolg entwickelt und angewendet, nachdem er gesehen, dass der Wust von innerlichen Medicamenten, die früher empfohlen worden waren, sich als nutzlos erwiesen hatten. Hebra hat aber auch innerliche Mittel gegeben und dringend empfohlen, denen eine bestimmte Wirkung und Indication zukommt, mehr und besser, als irgend Einer zuvor. Denn Hebra hat, wie Sie gehört haben, als Ursache des Eczems gewisse Zustände der Blutmischung, der Gesammternährung, sowie nervöse Ursachen, directe und reflectorische, ausdrücklich und vielfach (für Eczem, wie für andere Hautkrankheiten) demonstrirt und gelehrt. Das steht Alles schon in seinem Buche und was nicht dort steht, weiss man aus seinen Vorlesungen. Wer kennt nicht sein Lieblingsbeispiel von der Wäscherin, die Eczem bekommt, wenn sie chlorotisch wird, es verliert, wenn sie gesund aussieht, trotzdem sie fort mit Lauge hantirt u. s. f.

Dementsprechend war auch die Therapie. Ich bin ausserordentlich erfreut, in Allem und Jedem den Collegen Neisser und Pick zustimmen zu können in dem Sinne, dass man erstens conservativ sein soll, dass man Thatsachen, die feststehen, auch festhalten und nicht gegen blosse Theoreme aufgeben soll, wie solche hier citirt worden sind. Denn die sind von der Art, wie die von den Taschenspielern geschürzten „unlösbaren" Knoten. Man lässt los und es war gar kein Knoten da.

Man glaubt, man hat was und man hat nichts. Erst wird eine Theorie gemacht, und zu dieser eine Thatsache, und nun erst diese Thatsache mit der gemachten Theorie gestützt. Dagegen soll die Allen sichtbare und jederzeit experimentell zu erzeugende Thatsache, das acute Eczem, wegescamotirt werden. Wir sehen die Ursachen und die Wirkung, die Haut ist entzündet, es entwickeln sich Bläschen, es nässt, es ist heiss, geschwollen, man laborirt daran Monate lang, aber das soll kein Eczem sein! Dagegen stimme ich wieder mit Collegen Pick überein, dass es Formen gibt von Eczem, die wir auch das Bedürfniss haben, näher zu verstehen, wie z. B. das Eczema marginatum, bei dem Pick den Pilz zweifellos nachgewiesen hat. Aber so klar, wie hier, ist's noch lange nicht bezüglich der sonst vorfindlichen Microorganismen, deren es ja so viele in der Oberhaut gibt, ohne dass es gestattet wäre, sie mit dem Eczem schlechtweg in ätiologische Beziehung zu bringen. Hier liegt dem Studium noch ein weites Feld offen.

Habe ich doch selber einmal bei Impetigo contagiosa einen Pilz, eine Puccinia gefunden, aber ich bin weit entfernt davon, ihn als Ursache derselben anzusehen. Bezüglich gewisser bullöser Eczeme, z. B. der an den Fingern der Kinder und A. wäre in der Richtung vielleicht etwas zu erwarten, auch Impetigo faciei ist ein solcher vieldeutiger Process. Manche rühren gewiss von Pediculi capitis her. Aber die Impetigo contagiosa hat sicher ihr noch nicht definitiv demonstrirbares organisches Agens.

Und nun zum „Eczema seborrhoicum" — und „E. parasitarium".

Ich weiss nicht, wie sich die Sache chronologisch verhält. Aber so viel weiss ich, dass ich von Eczema seborrhoicum et folliculare schon lange spreche und dass schon in der 2. Auflage meines Buches diese Worte mit durchschossenen Lettern gedruckt erscheinen. Es gibt eben Formen von Eczem, bei welchen die diesem angehörigen Knötchen und Efflorescenzen den Follikeln vorwiegend entsprechen, wodurch ein eigenthümliches morphologisches Bild entsteht, das diagnostische Schwierigkeiten bieten kann oder wo durch die reichere Production von Follikelproducten, mit fettigen Epidermisschuppen, Ausfall der Haare, eine prävalirende Betheiligung der Follikel markirt ist. Dies ist zunächst der Fall an allen Hautpartien, die reich an Talgdrüsen sind (Kopf-, Stirn-, Nasenhaut etc.) so wie bei Personen, bei denen in dem Sinne von Ichthyosis oder Seborrhoea sicca oder oleosa eine Abnormität in der Drüsensecretion im genannten Sinne besteht, angeboren oder unter Umständen später entstanden.

Es gibt Fälle, wo Personen, die ein gewöhnliches Eczem hatten, aber nun herunterkommen und, wie bei Ichthyosis oder Lichen scrophulosorum oder Pityriasis tabescentium, eine schlecht gefettete Haut haben und nun durch Einwirkung eines schädlichen Einflusses.

wie Hitze, Schweiss, eine Form von kleinen Knötchen, den Follikeln entsprechend bekamen; der Reiz dabei steigert sich, es kommt Eczem zum Vorschein, das auch nässend wird. Dies hat einen praktischen Wert, nicht bloss einen anatomischen, weil die Differentialdiagnose eine andere ist und therapeutisch besonders vorgegangen werden muss. Es gibt nebenbei noch andere Eczeme, wie des Sternum, wo eine Concurrenz von Parasiten da ist.

Oft sind es zweifellos Mycelien, wie bei Eczema marginatum und Herpes tonsurans, oft aber andere Elemente, deren ätiologische Beziehung zu dem Eczem aber noch nicht geklärt ist.

Wir müssen etwas Zusammenhängendes haben; wenn ein Eczema parasitarium feststehen soll, wie College Pick sagte, wir müssen erst beweisen, nicht vorwegnehmen. So glaube ich, ist die Sache, und in diesem Sinne sind wir Alle eins, und so werden wir auch andere Momente, wie constitutionelle Zustände, nervöse Einflüsse, directe und reflectorische, deren ätiologische Bedeutung für Eczem schon Hebra hervorgehoben hat und die von seinem weiten klinischen Blicke zeugen, als solche ansehen und hervorheben. Es war sehr zeitgemäss, dass Neisser wieder einmal auf diese Blätter im alten Hebra hingewiesen hat. Denn wir brauchen ihn uns nicht alle Tage neu entdecken zu lassen von Denjenigen, die ignoriren, dass was sie als neu vorbringen, vor so vielen Jahren schon von Hebra festgestellt war.

Was die Therapie anlangt, so kann ich auch mit College Veiel übereinstimmen. Es sind ja auch jüngere Collegen da, die noch etwas lernen zu können glauben von den älteren, und so sage ich, dass man bei der Therapie des Eczems sich nicht einfach darauf beschränken soll, die Dinge pharmaceutisch anzuführen, weil man nicht vergessen soll, dass die Therapie eine angewandte Wissenschaft ist und die Therapie des Eczems auch als angewandte Wissenschaft eine Kunst ist.

Eine Kunst aber muss man lernen und sie wird um so leistungsfähiger, je nach dem Talent des Betreffenden, je nachdem er erfahrener wird; und dann handelt es sich noch um die Beschaffenheit der Haut. Jedes einzelne Hautorgan ist ein individuelles, die Methode richtet sich nach ihm. Weil College Veiel das geflügelte Wort vom Schweinefett anführte, so will ich ein Analogon von einem Laien, das auch sehr kurz war, hier mit anführen, indem er, der lange Zeit zur Heilung eines Eczems nothwendig hatte, aus der in meinem Buche angeführten „Therapie" des Eczems als das Wichtigste die drei Worte herausfand „dass man wisse" in jedem Moment das richtige Mittel am richtigen Ort und in der richtigen Weise anzuwenden.

Nun noch eine Bemerkung für College Veiel. Er sagte, die Wirkung des Theers könne er sich nicht anders vorstellen, als

durch Beeinflussung des Centralnervensystems, vielleicht der vasomotorischen Centren.

Ich meine, dass der Theer auch anders wirken kann und bin sogar überzeugt davon; nämlich auf nicht acut entzündete Gefässe wirkt der Theer direct contrahirend und anregend auf die Gefässnerven, wobei er zugleich aufgesogen wird und ins Blut geht. Ich habe darüber Experimente gemacht, man kann auch umgekehrt innerlich Theer geben, dann findet die Ausscheidung durch die Hautgefässe statt, gerade so wie bei dem Arsen und dann äussert sich wieder die direct tonisirende Wirkung auf die Gefässchen. Ich glaube, so ist die Wirkung des Theers auf die Gefässe. Zum Beweis dafür, wenn Sie bei Eczem den Theer zu früh anwenden, einen halben Tag nur, kriegen Sie sofort Steigerung der Temperatur.

Dass innerliche Medicamente gegen Eczem bei Dyscrasie, Anämie etc. schon gegeben worden sind von Hebra, ist bereits erwähnt worden. Auch das Ergotin, das Lewin neuerdings empfohlen, wende ich noch an, ich bin aber weit entfernt, die Wirkung anders als unterstützend aufzufassen. Man wird gewiss ein Eczem heilen, aber nur dann vom therapeutischem Effect eines Mittels sprechen, wenn der Erfolg direct demonstrirbar ist.

Das Andere wirkt allmälig umstimmend, aber nicht unmittelbar. Ich habe Erfahrungen an Patienten mit grossen halbacuten und acuten Eczemen gemacht, die eine Körperhälfte mit Unguentum Diachyli behandelt, die andere der Einwirkung des intern gegebenen Ergotin überlassen und nach 8 Tagen verlangten die Patienten auch auf der anderen Körperhälfte direct behandelt zu werden. Abgesehen davon, dass auch die Minderung des Juckens und der anderen Beschwerden aus subjectiven und vielen objectiven Gründen, Verhütung von Complicationen, Abkürzung des Leidens, eine directe Hilfeleistung erheischt. (Beifall.)

16. Herr Neisser (Breslau): Meine Herren, ich kann nicht umhin, meiner aufrichtigen Freude darüber Ausdruck zu geben, dass Sie den Ausführungen, die ich in meinem Referat gemacht habe, eine solch' zustimmende Beurtheilung haben zu Theil werden lassen. Mein Wunsch war, nachdem ich wieder die ganze Eczem-Literatur durchgearbeitet hatte, darauf hinzuweisen, dass schon der alte Hebra so gerecht und objectiv allen Standpunkten Rechnung getragen habe, dass ich selbst nichts besseres thun konnte, als seinen Standpunkt in fast allen, jedenfalls in den wesentlichsten Punkten zu acceptiren.

Daher muss ich auch Herrn Collegen Lewin widersprechen, wenn er meint, dass ich jegliche ätiologische Beziehung der Nerven zum Eczem ableugnete; das habe ich nicht gethan, aber ich glaubte auch hier betonen zu müssen, dass wir in der Beurtheilung dieser Frage über allgemeine Eindrücke und Vermuthungen noch nicht hinausgekommen wären und über direct beweisende Erfahrungen

noch nicht verfügten. Auch den therapeutischen, mir wohlbekannten und ja auch kurz angeführten Versuchen Lewins kann ich eine solche Beweiskraft nicht zuerkennen.

Ebenso möchte ich nochmals betonen, dass ich die Bedeutung der Parasiten als Eczem-Erreger oder besser gesagt als wesentliche den Ablauf des Eczems bestimmende Factoren wohl anerkenne, dass ich aber den Standpunkt Unnas, der einerseits für die wirklichen Eczeme alle übrigen Ursachen ignoriren und andererseits eine Anzahl parasitärer Dermatitiden zu den Eczemen rechnen will, zurückweisen musste.

Leider verbietet nun die Zeit auf das therapeutische Gebiet im Einzelnen einzugehen, so gern ich auch manche der von den Vorrednern erwähnten Punkte besprochen hätte.

Nur muss ich Sie um die Erlaubniss bitten, wenigstens ein neues, für die Eczem-Therapie mir wichtig erscheinendes, von uns Tumenol genanntes Präparat Ihnen kurz vorzuführen.

Ich verdanke dieses Präparat Herrn Dr. A. Spiegel, welcher es bei der auf der Grube Messel bei Darmstadt betriebenen Verarbeitung von Mineralölen fand und nach zweckentsprechender Vorbereitung mir freundlichst zur Prüfung übergab.

Auf die chemischen Einzelheiten gehe ich an dieser Stelle nicht ein und erwähne nur, dass das Tumenol durch Einwirkung von concentrirter Schwefelsäure auf Mineralöl entsteht und zwei Körper enthält: das Tumenolsulfon, von öliger Consistenz und die Tumenolsulfonsäure, in trockenem Zustand ein Pulver von brauner Farbe, das erstere unlöslich, die letztere löslich in Wasser.

Die Tumenolkörper, welche die Muttersubstanz der Tumenolsulfonsäure darstellen, entstehen durch Oxydation ungesättigter Kohlenwasserstoffe, wie sie in den Mineralölen vorkommen; sie sind ausgezeichnet durch eine sehr hohe Oxydirbarkeit.

Vom Ichthyol unterscheidet sich das Tumenol dadurch, dass das erstere nur aus Mineralöl mit sehr reichlichem Schwefelgehalt gewonnen werden kann, während die Darstellung des Tumenols gar keinen Schwefelgehalt in der Muttersubstanz — den eben erwähnten ungesättigten Kohlenwasserstoffen — voraussetzt; die Wirksamkeit des Ichthyols beruht auf seinem Gehalt an fest gebundenem Schwefel, die des Tumenols wahrscheinlich auf seinen stark reducirenden Eigenschaften, seiner hohen Oxydirbarkeit, seiner Resorbirbarkeit.

Therapeutisch wurden das Tumenol selbst, die Tumenolsulfonsäure (Pulver) und das Tumenolsulfon (Oel) benutzt. Die wesentlichste Wirkung scheint der Tumenolsulfonsäure zuzukommen. Das Tumenol (venale) kann in den verschiedensten Formen in Salben, Pasten (Zinkpaste), Pflastern (Seifen- und Salicylseifenpflastern) mit Zinklein, als Tinctur (10% mit Aether, Alkohol und Wasser oder Aether, Alkohol und Glycerin etc.) angewendet werden.

Seine Wirksamkeit ist nach den bisherigen Erfahrungen eine auf die Eczemtherapie und auf die Linderung des Juckens beschränkte.

Im Speciellen bringt es

1. nässende, frisch entzündliche Eczemflächen schnell zum Eintrocknen und zur Verhornung;

2. reizt es fast nur bei ganz speciell irritabler Haut;

3. hat es eine sehr ausgeprägte juckenstillende Wirkung, nicht nur beim Eczem etc., sondern auch bei Prurigo und Pruritus;

4. bedingt es schnelle Ueberhäutung von allen möglichen oberflächlichen Ulcerationen, Rhagaden etc.

Es hat nach den bisherigen Erfahrungen keine Tiefenwirkung zur Beseitigung chronisch-entzündlicher Infiltrate, keine antiparasitäre und keine Allgemeinwirkung auf den Organismus; es ist nicht giftig.

Von den einzelnen Applicationsformen seien hier nur erwähnt:

1. Umschläge mit 2—5% Tumenolsulfonsäure — Wasser — bei acuten Eczemen, nicht macerirend, entzündungslindernd;

2. 5—10% Tumenolzinkpaste von weicherer oder zäherer Consistenz — bei nässenden Eczemen, Ulcerationen (nach Lupus), Impetigo contagiosa, Pemphigus etc.;

3. Tumenoltincturen bei multiplen Kratzeffecten, trockenen, juckenden Eczemen;

4. Tumenolsalicylseifenpflaster, von nässenden Eczemen besser vertragen, als einfaches Salicylseifenpflaster;

5. Tumenolöl (Sulfon), unverdünnt zur Aufpinselung auf nässende Eczemflächen;

6. Tumenolpulver, rein oder mit anderem Streupulver vermischt, am besten nach dünner Einfettung — für ulceröse Flächen.

Die fabrikmässige Herstellung des Präparates, dessen Wirkungskreis mit den angegebenen Indicationen wohl noch nicht beschränkt ist, haben die Farbwerke Meister, Lucius & Brüning übernommen.

Als Bezugsquelle empfehle ich die Firma: Heinrich Nitschke (Inhaber Max Herrmann), Reuschestr. 54, Breslau, und bitte alle Bestellungen an diese zu richten.

(Die ausführliche Mittheilung befindet sich: Deutsch. med. Wochenschr. 1891. Nr. 45.)

IV. Sitzung.

Donnerstag, den 18. September, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender Prof. Kaposi:

Herr Dr. Arning hat das Wort.

17. Herr **Arning** (Hamburg): *Ein Fall von Pseudoleukaemie mit multiplen Haut-, Schleimhaut- und Muskeltumoren.*

Ich erlaube mir einen Fall vorzustellen, dessen diagnostische Deutung mir Schwierigkeiten zu bieten scheint und für den ich kein Präcedenz in der Literatur habe auffinden können.

Es handelt sich um ein junges Mädchen aus dem Hannoverschen, das im November 1890 von dem behandelnden Arzte mit der Diagnose: „Lupus nasi" zu mir geschickt wurde. Dafür konnte sprechen, dass die damals vierzehnjährige Patientin aus einer leicht tuberculös belasteten Familie stammte, und dass sich im Verlauf der letzten vier Jahre, in auffallender Weise aber erst seit zwei Jahren, an der Nasenspitze, diese und die Ränder der Nasenflügel und des Septums einnehmend, eine derbe, schmerzlose Geschwulst gebildet hatte. Eine genaue Untersuchung liess aber sofort die Diagnose „Lupus" sehr zweifelhaft erscheinen. Es fehlten charakteristische Primärknötchen der Umgebung, ausserdem war die Geschwulst zu verschiedenen Malen spontan ohne Zerfall zurückgegangen, auch sprach eine eigenthümlich wachsartige Transparenz des höckerigen Tumors und eine Vascularisation der einzelnen Papeln gegen die Diagnose „Lupus".

Des Weiteren fand sich, dass die Affection der Nase nicht die einzige war. Am linken oberen Augenlid, etwas

oberhalb des freien Randes, hatte sich seit sechs Monaten ein jetzt halb erbsengrosses Knötchen gebildet, von derselben gelbwachsartigen Transparenz und Consistenz wie der grössere Tumor an der Nase. Ein paar ganz ebensolche Knötchen zeigten sich dicht zusammenliegend an der Schleimhautgrenze der Unterlippe rechts, ebenso je eines auf der Mitte des harten Gaumens, jederseits zwei Millim. von der Mittellinie entfernt und weiter eine ganze Gruppe um die Basis der Uvula. Bei allen diesen Knötchen war die Härte, Schmerzlosigkeit und der Mangel an Entzündungsreiz der Umgebung auffallend. Zähne, Zahnfleisch, Schleimhaut des Mundes, des Rachens und Kehlkopfes boten weiter keine Anomalien. Neben dieser oberflächlich gelegenen Knötchen fanden sich aber im Gesicht, am Hals und an den oberen Extremitäten anscheinend subcutane Tumoren von fibröser Consistenz und wechselnder Grösse. Die kleinsten, an der Streckseite der Oberarme, waren etwa linsengross, die grössten an der Volar und Radialseite der Vorderarme erreichten die Grösse einer Mandel und machten den Eindruck, als ob sie tief zwischen den Fascien eingebettet lägen. Rumpf und untere Extremitäten waren absolut frei von diesen Tumoren. Eine ausserordentlich beschleunigte Herzthätigkeit, die zuweilen in recht schweren Anfällen schmerzhafter Palpitation führte, und ein systolisches Geräusch bei accentuirtem zweitem Pulmonalton liess vermuthen, dass es sich um eine rheumatische Herzaffection mit subcutaner Knotenbildung handelte (wie sie sich so zahlreich in der englischen und französischen Literatur berichtet finden), zumal das Herzklopfen schon seit Kindheit auf bestanden hatte. Jedoch war niemals ein rheumatisches Leiden vorhanden gewesen, auch liess sich nach Beruhigung der Herzaction durch permanente Eisapplication ein organisches Herzleiden oder ein Klappenfehler· am Herzen ausschliessen, vor allem fehlte jede Verbreiterung der Herzfigur. Der Puls wechselte bei ruhiger Bettlage zwischen 110 und 130 Schlägen, war aber nicht intermittirend. Digitalis war von wenig Einfluss, doch gelang es unter absoluter Ruhe und Eisbehandlung die Pulsfrequenz auf 90 hinzudrücken. Die Untersuchung der Lungen ergab nichts Pathologisches; Auswurf war nicht vorhanden. Die Urinmenge war ganz ausserordentlich gering,

an einzelnen Tagen kaum 600 Cubikctm., übersättigt mit Uraten und Spuren von Eiweiss zeigend. Wiederholte mikroskopische Untersuchung des Urins ergab Freiheit von Nierenepithelien und Harncylindern, doch fanden sich vereinzelte weisse Blutkörper. Hinzuzufügen ist noch, dass das vierzehnjährige Mädchen noch nicht menstruirt war und erst im Beginn der Entwickelung zu sein schien. Diese ganze Untersuchung fiel in die Zeit der ersten Versuche mit Koch'schem Tuberculin, doch hielt ich es wegen der vom Herzen ausgehenden bedrohlichen Erscheinungen nicht für rathsam, die Ablehnung der Diagnose Lupus hypertrophicus nasi durch eine versuchsweise Injection mit dem neuen Mittel zu erhärten. Es musste zunächst auch an Lues gedacht werden, wiewohl auch dafür im Ganzen das Krankheitsbild wenig Anhaltspunkte bot. Eine dreiwöchentliche energische antisyphilitische Behandlung führte nicht die geringste Aenderung herbei und wurde dann, als der Verdacht auf Syphilis damit wohl endgiltig beseitigt war, der Tumor der Nase einer Behandlung mit 10% Pyrogallus-Salbe unterworfen. Derselbe zerfiel rasch unter Pyrogallol, die Ueberhäutung trat ebenso rasch ein und zu Weihnachten konnte Patientin mit anscheinend geheilter, ausserordentlich wenig difformer Nase nach Hause entlassen werden.

Dort wuchs aber die Geschwulst rasch wieder an und am 14. Jänner 1891 erschien Patientin wieder in einem sehr desolaten Zustande. An der Nasenspitze war dasselbe durchscheinende Gewebe wieder gewachsen, dabei war die Patientin ganz ausserordentlich abgemagert, die Herzpalpitationen hatten sich wieder eingestellt und an den Tumoren der oberen Extremitäten und des Gesichtes hatte sich eine gewaltige Aenderung vollzogen. Sie hatten sich vermehrt und waren derartig angewachsen, dass die ganze Oberfläche der Arme in eine derbe, höckerige Masse verwandelt war.

Es war jetzt möglich, deutlich zu unterscheiden zwischen den oberflächlichen, zum Theil mit cyanoisch gerötheten Centrum zu zerfallen drohenden Tumoren der Haut und solchen, die in der Tiefe in und zwischen der Musculatur zu tasten waren. Auffallend war wiederum die vollständige Schmerzlosigkeit der Tumoren und das subjective Wohlbefinden. Ebenso

musste der Umstand berücksichtigt werden, dass die unteren Extremitäten und der Rumpf noch immer wie bei der ersten Untersuchung ganz frei von Tumoren waren. Die Geschwülste schienen überall diffus in die Umgebung überzugehen, genirten aber trotz ihrer Grösse und Ausdehnung die freie Muskelbewegung in keiner Weise. Jetzt stellte sich auch bei einer genaueren Untersuchung der Abdominalgebilde ein Milztumor von enormem Umfange heraus. Die in ihren Contouren durch die sehr abgemagerten Bauchdecken deutlich sichtbare und fühlbare Milz erstreckte sich in der Mammillarlinie vom sechsten Intercostalraume bis unter den Darmbeinkamm, liess in der Inguinalgegend nur einen fingerbreiten Streifen hellen Darmtones übrig und ging mit ihrem, mit einer grossen Einkerbung versehenen, vorderen Rande bis an den Nabel heran, so dass eigentlich die ganze linke Bauchseite von ihr eingenommen wurde. Die Oberfläche dieses Milztumors war hart und glatt, auf Druck schmerzlos, auch subjectiv sind nie Beschwerden von dem enormen Tumor empfunden worden. Malaria war ausgeschlossen. Es wurde nun zunächst doch noch ein Versuch mit Tuberculin gemacht. Nachdem drei Injectionen von 0·001, 0·005 und 0·01 ohne Spur einer localen oder allgemeinen Reaction verlaufen waren, konnte auch die Diagnose einer tuberculösen Affection wohl als definitiv beseitigt angesehen werden und man musste die Erkrankung im Zusammenhang mit dem Milztumor betrachten. Auffallende Lymph-Drüsenschwellungen waren nie vorhanden gewesen, auch jetzt liessen sich die Lymph-Drüsen nirgends vergrössert palpiren. Wiederholte Blutuntersuchungen ergaben normalen Befund. Vor Allem war nie Vermehrung der weissen Blutkörper vorhanden, ebensowenig liessen sich Poikilocyten und Mikrocyten nachweisen, wie auch bacterielle Elemente weder im Blut, noch in dem, durch Einstich gewonnenen, Serum der Knötchen zu finden waren. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden dann zwei Tumoren vom linken Unterarm exstirpirt, der eine, ein Hauttumor mit seiner Bedeckung, der andere aus dem Musculus extensor carpi radialis. Beim Einschneiden auf den Muskel gewahrte man den bohnengrossen Tumor buckelig über den Muskelbauch hervorragen und durch die Fascie gelbweisslich

hindurchschimmern. Er ging diffus in's Muskelgewebe über. Makroskopisch zeigten beide Tumoren auf dem Durchschnitt eine derbmarkige Consistenz.

Ueber den mikroskopischen Befund berichte ich weiter unten.

Gleichzeitig Mitte Januar dieses Jahres wurde die Geschwulst der Nasenspitze mit dem scharfen Löffel und unter vorsichtiger Anwendung des Paquelins entfernt. In 10 Tagen war eine glatte Uebernarbung eingetreten, mit einige Monate anhaltendem kosmetischem Erfolge. Zugleich wurde eine sehr energische „Arseniktherapie" eingeleitet. Die Patientin nimmt seit Februar täglich 3 Ctgr. Acid arsenicos. Der Erfolg ist ein ganz auffallender. Sie sehen jetzt nur noch ein schwaches Bild von dem, wie Patientin in diesem Winter aussah. Besonders die Tumoren der Arme sind gut zurückgegangen, bei keinem ist die drohende Ulceration aufgetreten und die Milz ist auf die Hälfte der ursprünglichen Grösse reducirt. Die jetzt bestehende braune Pigmentirung ist nur Arsenikwirkung. In letzter Zeit ist es zu einer leichten Schwellung der Nacken- und Halslymphdrüsen gekommen, immerhin ist dieselbe eine noch geringe und bei dem auffallenden übrigen Krankheitsbilde nicht in Betracht kommend.

Die Herzaction ist noch immer eine anormal frequente und der allgemeine Kräftezustand lässt noch zu wünschen übrig, trotzdem er sich schon bedeutend gehoben hat. Die Menstruation ist noch nicht eingetreten. Das Blut zeigt nach wie vor keine leukaemische Beschaffenheit. Der Urin weist hin und wieder noch Spuren von Eiweiss auf, wohl auf die abnorme Herzaction zu beziehen.

Ich habe versucht, Ihnen eine Schilderung des complicirten Krankheitsbildes zu geben und möchte nun noch die ausgestellten mikroskopischen Schnitte kurz beschreiben.

Das erste Präparat stammt von dem Haut-Tumor. Sie sehen, wie die gesammte Dicke der Cutis von einer Granulationsmasse eingenommen wird, die in ihren ersten Anfängen wesentlich um die Gefässe und Knäueldrüsen localisirt zu sein scheint. Dabei ist es auch zu Verdickungen der Gefässwände gekommen. — Das Granulationsgewebe geht bis in die abge-

flachte Papillarschicht, stellenweise sogar bis ins Rete vor, an einer Stelle droht es die Epidermis zu durchbrechen. — Nirgends ist in den theils aus rundlichen theils spindeligen Zellen bestehenden Granulationsmassen Riesenzellenbildung, Kernschwund oder Necrose zu bemerken, Sclerosirungen und Umwandlung in narbiges Bindegewebe fehlt, trotz der langen Dauer des Processes.

Dasselbe sehen Sie am zweiten Präparat, einem Schnitt durch einen der Muskeltumoren. Dasselbe Granulationsgewebe von hoher Vitalität durchsetzt rücksichtslos die Muskelsubstanz, sie verdrängend und zerstörend. Aber auch hier nirgends starke entzündliche Vorgänge oder Necrosenbildungen. Färbungen der verschiedensten Art und peinliche Durchmusterung der Schnitte hat nirgends bacterielle Elemente nachweisen lassen.

Somit glaube ich, dass es sich in diesem Falle um einen sarcomatösen Process handelt, der sich aber durchaus nicht mit der multiplen Sarcomatosis cutis Kaposis deckt, vielmehr in Verbindung mit dem Milztumor dem Krankheitsbilde der Pseudoleukaemie anzureihen wäre. Zur Bestärkung dieser Auffassung möchte ich noch die prompte und günstige Wirkung der Arseniktherapie anführen.

Doch deckt sich andrerseits weder das allgemeine Krankheitsbild mit der typischen Pseudoleukaemie, noch die speciellen Hauterscheinungen mit denjenigen Symptomen, welche G. Wagner und M. Joseph als Pseudoleukaemie cutis beschrieben haben, und die wesentlich in dem Aufschiessen prurigo-ähnlicher und ebenfalls stark juckender Knötchen bestehen. Ich habe Gelegenheit gehabt einen solchen mit der Joseph'schen Beschreibung sich ganz deckenden Fall bei einer an typischer Hodkin'scher Krankheit zu Grunde gegangenen Dame zu beobachten. — Nichts destoweniger finden sich einzelne Berührungspunkte mit dem von Joseph beschriebenen Fall. Auch in diesem waren plattenähnliche Tumoren dem Corium eingelagert und es liess sich eine besondere Anhäufung der Lymphzellen um die Knäueldrüsen nachweisen. Bisher ganz unbeobachtet scheinen die in meinem Falle so markanten Schleimhaut- und Muskeltumoren zu sein.

---

18. Herr **Joseph** (Berlin): *Ueber Pseudoleukämia cutis.*

Meine Herren! Ich bin hoch erfreut, soeben zu hören, das College Arning meine frühere Beobachtung einer prurigo-ähnlichen Hauterkrankung, welche sich im Gefolge der Pseudoleukämie einstellt und über welche ich auf der Heidelberger Naturforscherversammlung i. J. 1889 berichtete, durch einen gleichen Fall bestätigen konnte.

Der soeben vorgestellte Fall unterscheidet sich allerdings wesentlich davon. Indess ist das klinische Bild der Pseudoleukämia cutis wohl überhaupt als noch nicht abgeschlossen zu betrachten und ich kann Ihnen heute über eine weitere Beobachtung berichten, welche sich in mancher Beziehung dem heutigen Arning'schen Falle anschliesst.

Der 31jährige Maschinenputzer Guschmann liess sich am 26. Nov. 1890 in die Königl. Charité aufnehmen. Herr Geh.-Rath Bardeleben, auf dessen Abtheilung der Patient lag, gestattete mir freundlichst die Veröffentlichung dieses Falles und sage ich ihm dafür, auch an dieser Stelle, meinen ergebensten Dank.

Patient, ein grossgewachsener, früher kräftiger Mann mit starkem Knochenbau und Panniculus adiposus, gibt an, im Juli 1890 zum ersten Male eine Geschwulst am linken Unterkieferwinkel bemerkt zu haben, welche schnell an Grösse zunahm.

Beim Anblick des Patienten fiel die abnorme Blässe der äusseren Haut und sichtbaren Schleimhäute auf. Am Halse fanden sich beiderseits faustgrosse Geschwulstmassen, die höckerig und von fester Consistenz waren. Iu der Haut des Halses und der Brust fühlte und sah man eine grosse Menge von kleinen Geschwülstchen, welche tief in dem Corium lagen und theilweise über die Hautoberfläche hervorragten. Die Epidermis darüber war normal. Die Tumoren waren hart und schmerzhaft auf Berührung. Diese kleinen Geschwülste zeigten keine bestimmte Anordnung, sie liessen sich ziemlich gut von der Umgebung abheben und waren von Erbsen- bis Wallnussgrösse.

Die Tumoren erstreckten sich nur auf den Hals und oberen Theil der Brust.

Die Blutuntersuchung ergab einen nahezu normalen Befund.

Am 27. Nov. 1890 wurden dem Patienten eine Anzahl Knötchen aus der Haut der Brust exstirpirt. Am 3. Dec. trat starke Lymphorrhoe aus der Wunde ein. Am 6. Dec. litt Pat. an starkem Luftmangel und zunehmendem Collaps und am 9. December 1890 ging er zugrunde.

Die Section (Dr. Oestreich) ergab: Lymphosarcoma glandul. cervical., metastaticum bronchial. et mediastinal., cutaneum et pleurae et parietalis venae jugularis. Laryngitis et Pharyngitis erysipelatoides. Hyperaemia et Oedema pulmonum. Dilatatio cordis, Metamorphosis adiposa. Myocarditis. Hyperplasia Folliculorum lienis.

Aus dem Sectionsprotokolle erwähne ich nur einige Punkte, die uns hier besonders interessiren:

Die Knötchen der Haut sitzen meist in der Cutis, vereinzelt auch im Unterhautfettgewebe und in den Muskeln. Auf dem Durchschnitt haben die kleinen Geschwulstknoten ein weisslich markiges Aussehen und es zeigt sich eine ziemlich gleichmässige Schnittfläche. Die Lymphdrüsen zeigen auf dem Durchschnitte dieselbe Beschaffenheit, wie die Knoten der Haut. Die Bronchialdrüsen sind ebenfalls zu grossen Packeten angeschwollen.

Bei der frischen von Dr. Oestreich vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung der Geschwulstmassen zeigten sich die Zellen meist rundlich, grösser oder kleiner mit grossen glänzenden Kernen und Kernkörperchen. Vereinzelt auch etwas längliche, spindelförmige Elemente und Zellen mit mehreren Kernen (Riesenzellen). Das Interstitialgewebe nirgends alveolär, streifig, vielfach reticulär.

Die Vena jugularis dextr. ist in der Gegend des Zungenbeins verengt und zeigt in ihrer Wand miliare Geschwulstknoten.

Nach diesem hier nur in kurzen Zügen wiedergegebenen Sectionsbefunde, der unsere Diagnose Pseudoleukämia cutis vollkommen bestätigte, musste es mir nun doppelt wünschenswerth sein, die genaueren histologischen Details

der Tumoren in der Haut zu erforschen. Ich machte mich um so eifriger an diese Aufgabe, als ich meine erste oben erwähnte Beobachtung leider nicht in der gewünschten Weise ausnutzen konnte und somit in der anatomischen Charakterisirung dieser Erkrankung noch immer eine Lücke blieb.

Die Präparate lege ich Ihnen hier vor. Sie sehen in denselben die Epidermis und die oberen Schichten des Corium vollkommen normal und die Tumoren im unteren Theile des Corium resp. Unterhautzellgewebe liegend. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Geschwülste scharf begrenzt. Die Knötchen heben sich scharf ab, hauptsächlich in Folge einer in der Umgebung stattfindenden schwachen Schichtung der bindegewebigen Lagen, die den Anblick einer plötzlichen Zusammendrängung machen. Es macht den Eindruck, als ob die Geschwulst durch schnelles Wachsthum sich von innen heraus entwickelt hätte und dadurch eine Schichtung, eine Art Kapselbildung, zu Stande gekommen wäre.

Bei starker Vergrösserung sieht man aber, dass die Geschwulstpartien durchaus nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sind, sondern die Zellstränge der Geschwulst verlieren sich allmälig in dem umgebenden Bindegewebe. Es ist dies gerade zum Unterschiede von Carcinom wichtig festzuhalten.

Die Zellen der Geschwülste sind unregelmässig, rundlich und spindelförmig und haben ein spärliches Protoplasma. Die Zellkerne sind bläschenförmig mit deutlichen Kernkörperchen. Kerntheilungsfiguren sind nirgends zu finden.

Im Inneren der Geschwülste sind die Zellen zu scharf abgegrenzten Strängen und Nestern angeordnet, stellenweise scheinen sie Hohlräume zu begrenzen und machen hier den Eindruck, als ob sie von den Endothelien von Blut- und Lymphgefässen hervorgegangen wären. Inmitten der Tumoren sind deutliche Blutgefässe zu erkennen.

Die Schweissdrüsen liegen unmittelbar den Knötchen an, aber doch immer durch das geschichtete Bindegewebe von ihnen abgegrenzt. Die Schweissdrüsen selbst sind normal, aber in dem Bindegewebe, welches die einzelnen Schweissdrüsen von einander trennt, befindet sich eine reichliche Zellinfiltration.

Den letzteren Befund konnte ich in meiner ersten Beobachtung ebenfalls constatiren. Worin sich aber beide von mir beobachteten Fälle wesentlich unterscheiden, das ist die Geschwulstbildung, welche hier so exquisit zu constatiren war. Ob sie nicht in dem ersten Falle ebenfalls vorhanden waren, muss ich dahingestellt sein lassen, da ich der Section damals leider nicht beiwohnen konnte, und auf die Haut hierbei nicht geachtet wurde. Ich möchte aber jetzt annehmen, dass die in jenem ersten Falle von mir beschriebenen zehn derben, kleinerbsengrossen Platten ebenfalls pseudoleukämische Tumoren waren.

Freilich besteht noch immer ein grosser Unterschied in meinen beiden Beobachtungen. Denn in meinem ersten Falle war eine Art Prurigo das hervorstechendste Symptom, welches dem Patienten ein sehr starkes Jucken verursachte. Davon war in dem zweiten Falle gar keine Rede.

Mir scheint darnach, dass sich im Gefolge der Pseudoleukämie auf der Haut zwei Erscheinungen einstellen. Einmal eine metastatische Ablagerung von Tumoren in die Cutis, welche in ihrer Entwicklung und Bau den Lymphosarcomen gleichen. Zweitens kommt eine specifische Hauterkrankung vor, die sich von der Prurigo durch eine Anzahl Momente unterscheidet, welche ich in meiner ersten Publication (Deutsche Med. Wochenschr. 1889. 46) eingehend besprochen habe.

Es dürfte fraglich sein, ob es gestattet ist, schon jetzt zwei Typen des Auftretens von Lymphosarkomen in der Haut aufzustellen. Die eine, wie der soeben von Arning vorgestellte Fall, wo es zu einer sehr langsamen Entwicklung der Hauttumoren sarcomatösen Charakters kommt, wo aber mit Unterbrechungen theilweise fatalen Verlaufes doch im Allgemeinen die Arsentherapie gute Erfolge gibt. Die andere, wo unter dem klinischen Bilde der Pseudoleukämie, sich neben einer prurigoartigen Dermatose auf der Haut Tumoren lymphosarcomatösen Charakters entwickeln und die Prognose sehr ungünstig lautet.

Jedenfalls werden erst weitere Beobachtungen die Berechtigung einer solchen Deduction erweisen können.

Discussion.

Herr Kaposi (Wien): Ich bitte Sie, zu dem Gehörten in Discussion zu treten. Erlauben Sie mir zunächst ein paar Worte. Ich glaube das Beschriebene auch schon gesehen zu haben, und möchte zwei Fälle erwähnen, die im letzten Winter und Sommer vorfielen. In einem Fall kam ein grosser starker Herr aus Genua zu mir. Der Mann hatte wenigstens 100 Tumoren, die sofort zu erkennen waren, wenn sie auch nicht hervorragten, an einer eigenthümlichen Färbung der Haut; die Haut darüber sah rosenroth aus; aber über einer flachen Vorwölbung war in der Tiefe der Tumor fühlbar.

An vielen Stellen war die Haut gänzlich ungefärbt, aber in der Tiefe waren durchwegs weiche elastische Tumoren, nicht scharf begrenzt, ihr Sitz war sofort in das tiefe Corium zu verlegen. Der Mann klagte über ganz auffallende neuralgische Schmerzen, so wie auch gegen Druck, die so heftig waren, dass wenn ihr Sitz oberflächlich gewesen wäre, an Neurome hätte gedacht werden können; er konnte vor Schmerzen kaum gehen. Man hatte auch die Vermuthung gehabt, dass es Sarcome sein könnten. Ich hatte mich entschieden sofort dafür erklärt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein verschieden constituirtes, theils Kleinzellen-, theils Spindelzellen-Sarcom.

Dann habe ich subcutane Injectionen gemacht mit Natrium ars. und den Patienten der Wiener dermatologischen Gesellschaft vorgestellt, nachdem fast alle Knoten nach 3 Monaten verschwunden waren. Der Mann war wohl und längst ohne Schmerzen.

Unmittelbar anschliessend hieran kam ein Anderer zu uns auf die Klinik. Er hatte nur wenige Tumoren. Der Erste hatte die Krankheit seit einem Jahre, der Andere erst seit einigen Wochen und war sie im Beginn; kaum einer der Tumoren war hier erbsengross, aber allerdings in verschiedenen Grössen.

Ich behandelte den Mann, er bekam aber Complicationen, es stellte sich ein Zoster ein. Hierauf verliess der Patient die Klinik, kam aber wieder zurück mit einer kolossalen Vermehrung. Ich behandelte ihn wieder subcutan mit Natrium arsenicosum und die Sache wurde gut. Auch hier hat die histologische Untersuchung Sarcom ergeben. Von Pseudoleukämie war bei keinem der Kranken etwas zu finden.

Ich glaube aber doch, dass mit der Vermehrung der guten Beobachtungen sich zwischen den verschiedenen Formen, die casuistisch bisher das Interesse erregt haben, gewissen Sarcomatosis-Formen, Mycosis fungoides, Lymphodermia perniciosa mihi, Lymphome, Pseudoleukämie und Leukämie Verbindungsglieder ergeben werden und mit der Zeit eine mehr einheitliche Auffassung all' dieser im Ganzen doch schweren Erkrankungsformen.

Herr Touton (Wiesbaden): Ich habe im vergangenen Winter einen Fall beobachtet, der mir in meiner siebenjährigen Privatpraxis

wohl das meiste Kopfzerbrechen gemacht hat, und bei dem ich auf Umwegen zur Diagnose: allgemeine Hautsarkomatose gelangte.

Nachdem ich mir eben den Arning'schen Fall angesehen habe, und schon vorher, als ich seine interessanten Ausführungen gehört hatte, musste ich mir sagen, dass mein Fall hierher gehört, nur stellt er von allen hier erwähnten wohl das hochgradigste Beispiel dar. Es handelte sich um einen 50jährigen Metzgermeister, zu dessen Behandlung mich Herr Professor Frerichs, der ihn schon 4 Wochen beobachtet hatte, Mitte December 1890 zuzog. Allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf hatten den mit Ausnahme eines mehrjährigen Hustens stets gesunden und seinem schwierigen Berufe nachkommenden Mann zum Collegen geführt.

Dieser constatirte eine starke Vergrösserung der Leber, die sich jedoch unter der Behandlung (hauptsächlich Rheuminfus) rasch zurückbildete. Fünf Tage nach dem Eintritt in die Behandlung trat in der linken Schläfe vor dem Ohre ein grosser Knoten auf, dem nach 2 Tagen einer über der Brustwirbelsäule folgte. Nun kam in rasch sich folgenden Schüben die fast universelle Knoteneruption zu Stande, welche dem Patienten heftiges Jucken, Brennen und Schmerzen verursachte.

Allgemeinbefinden und Appetit waren besser als anfangs. Hauptsächlich im Gesicht, auf dem Kopfe und am ganzen Rumpfe, weniger an den Oberarmen und Oberschenkeln standen dicht bei einander, öfter confluirt, stecknadelkopf-, hanfkorn-, linsen-, erbsen- bis kleinkirschengrosse, braunrothe, derbe, stark prominirende Knoten, manche der grösseren mit einem dünnen Schüppchen auf der Höhe, einige oberflächlich ulcerirt und mit einer Kruste bedeckt. Die kleineren sahen Lichen planus Efflorescenzen nicht unähnlich.

Im Gesicht allein konnten 150 grössere Knoten gezählt werden und dieses stellt wohl auch das Verhältniss für gleich grosse Stellen am Rumpf dar. Besonders auffallend war ein ca. 3-Markstückgrosses, z. Theil tief zerfallenes Infiltrat vor dem linken Ohre, dem eine über wallnussgrosse submaxillare Lymphdrüse entsprach, ferner ein markstückgrosser, ulcerirter Knoten über der Mitte der Brustwirbelsäule. Das Zahnfleisch war sehr stark geschwollen, blauroth, am Rande zerfallen, blutete leicht und schmerzte sehr. Leicht vergrösserte Leistendrüsen. In der nächsten Zeit (auch schon früher) wurden sehr intensive, schlafraubende Gliederschmerzen, einmal auch Schmerzen im Kreuzbein geklagt, ferner quälende Trockenheit im Halse. Abendliches Frösteln mit folgender Hitze war früher vorhanden gewesen. Ich konnte kein Fieber constatiren. Ebenso wie Köbner in seinem ersten Falle von Hautsarkomatose zuerst die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Rotz stellte, so erging es mir.

Es wurde ein ca. 5-Markstückgrosses Hautstück vom Rücken, welches 4 erbsengrosse Knoten enthielt, exstirpirt.

Einer wurde einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut gebracht, der zweite einem andern in die Bauchhöhle, der dritte wurde zu Deckglaspräparaten, Kartoffel- und Glycerinagarculturen verwandt (Dr. Frank) und der vierte wurde gehärtet und geschnitten. Alle Untersuchungen blieben bezüglich Rotz negativ. Es handelt sich pathologisch-anatomisch um ein gemischtes Rund- und Spindelzellensarcom. Nebenbei bemerken will ich, dass ein in manchen Culturen gewachsener Coccus, wie die histologische Untersuchung ergab, aus den Infundibulis der Haarbälge stammte, wo er trotz energischer Lysoldesinfection vor der Operation sich lebensfähig erhalten hatte.

Nun wurde Arsen in Tropfenform gegeben. In der nächsten Zeit traten noch Ulcerationen auf den Tonsillen und dem weichen Gaumen auf mit gelblich weissem Belag.

Schon Ende December wurde um die meisten Knoten am Rumpf ein ca. $^1/_2$ Ctm. breiter hellrother Reactionshof wahrgenommen.

Von Anfang Jänner bis Mitte Februar 1891 sah ich den Patienten nicht. Als ich zurückkam, war ich auf's Höchste erstaunt. Nachdem ca. 20,0 Liq. arsenic. Fowleri genommen waren, waren die meisten Knoten am Rumpf mit Hinterlassung braunrother oder brauner, fein gerunzelter Flecke, die manchmal beim Eindruck mit der Fingerkuppe wie atrophisch erschienen, geschwunden, andere besonders die im Gesicht waren wesentlich abgeflacht. Es war aber eine gewisse Intoleranz gegen Arsen per os eingetreten. Da unter fortgesetztem kurzen Wiedergebrauch und Aussetzen des Mittels kein weiterer Fortschritt und sogar ein neues kleines Recidiv auftrat, so bestand ich Ende März auf der Anwendung subcutaner Arseninjectionen. Da Patient diese rundweg verweigerte — es standen schon ungünstige Berichte über die Tuberculininjectionen in den Zeitungen — so traten wir, da doch was Anderes nach unserer Ueberzeugung nicht zu machen war, von der Behandlung zurück.

Patient liess sich dann homöopathisch behandeln. Ich behalte mir vor, da durch Joseph's und Arning's Mittheilungen die Frage nach dem Wesen dieser räthselhaften Krankheit in Fluss gebracht wurde, den Fall noch ausführlicher zu veröffentlichen.

Herr Pick (Prag) bemerkt, dass in einem Falle seiner Beobachtung, den ihm Herr Mraček, der diesen Fall gelegentlich eines Besuches seiner Klinik bei ihm gesehen, in Erinnerung bringt, zunächst eine grosse Zahl von Geschwülsten, meist dem subcutanen Gewebe angehörend, vorhanden waren, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung vorwiegend als Spindelzellensarcome erwiesen. Zu dieser Zeit war das Allgemeinbefinden des Kranken, eines etwa 16jährigen Knaben, ungestört und die eingeleitete Arsenbehandlung mit subcutanen Injectionen brachte die Geschwülste zum Schwinden. Es trat aber Recidive auf und nun hatten die Geschwülste den Charakter von

Rundzellensarcomen angenommen. Es kam nun auch zur Schwellung der Drüsen am Halse, in der Achselgegend und zuletzt auch in den Crural- und Inguinaldrüsen, worauf der Kranke sehr herunterkam und nach zwei Jahren bei allgemeiner Abmagerung marastisch einer intercurrirenden Pneumonie erlag. Leukämie war nicht vorhanden. Pick hält dafür, dass ein Uebergang zwischen den einzelnen Formen wahrscheinlich sei, dass es sich aber gegenwärtig noch empfehle, eine Trennung von Lymphosarcomen und leukämischen Tumoren festzuhalten.

Herr Neumann (Wien) erwähnt zwei Fälle von Mykosis fungoides aus seiner Klinik, von denen der eine chronisch verlaufene anfangs unter der Form von hellrothen, in Kreisen und Kreissegmenten angeordneten Protuberanzen aufgetreten war, welche nach dem Arsengebrauch sich wieder revolvirten um alsbald mit Bildung von neuen rasch zerfallenden Geschwülsten aufzutreten; bei einem zweiten, erst jüngst beobachteten Falle, der demnächst von seinem Assist. Dr. Cehak eingehend publicirt werden wird, war der Verlauf ein acuter, da schon nach 4 Monaten die hämorrhagischen Geschwülste, welche in grosser Zahl die ganze Hautoberfläche bedeckten, unter hochgradigem Collaps zum lethalen Ausgang führten.

Vors. Prof. Kaposi: Meine Herren! Ich danke dem Herrn Collegen Arning für die interessante Demonstration und hoffe, dass in Zukunft derartige Krankenvorstellungen häufiger stattfinden werden. Zweifellos tragen gerade sie wesentlich dazu bei, das Interesse an unseren Congresssitzungen zu erhöhen.

Ich bitte nun Herrn Dr. Neuberger das Wort zu ergreifen.

19. Herr **Neuberger** (Breslau): *Ueber einen Fall von lymphatischer Leucämie mit leucämischen Hauttumoren.* (Tafel II.)

Meine Herren! Der nahe Zusammenhang, welcher zwischen der Pseudoleucämie und Leucämie besteht, veranlasst mich Ihnen im Anschluss an die Vorträge der Herrn Collegen Arning und Joseph einen zur Zeit auf der Breslauer Klinik des Herrn Prof. Neisser befindlichen äusserst interessanten Fall letzterer Krankheit mitzutheilen.

Der 61jährige Patient wurde uns wegen Verdachts auf Lupus erythematodes zugesandt. Es fanden sich bei dem Kranken auf beiden Wangen ziemlich symmetrisch und gleich weit von der Nase entfernt eigenthümliche, deutlich hervortretende

mahagonibraunverfärbte, durch mehr oder weniger tiefe Furchen gelappte Geschwülste.

Die Tumoren waren von derbelastischer Consistenz, etwa 1 Ctm. über das Hautniveau erhoben, auf Druck nicht schmerzhaft, auf der Unterlage wenig verschiebbar und ihr Uebergang in die gesunde Umgebung ein mehr allmäliger und nicht scharf umschriebener.

Die Oberfläche der weder Schuppung noch Excoriation an irgend einer Stelle zeigenden Geschwülste war von zahlreichen teleangiektatisch erweiterten Gefässen durchzogen und geradezu besäet von kleinen, stecknadelkopfgrossen, weissgelblichen runden Knötchen — den die erweiterten Haarfollikel verstopfenden Fett- und Hornmassen.

Eine weitere genauere Untersuchung stellte fest, dass die Hautgeschwülste, derenwegen Patient einzig und allein von Polen aus in Breslau ärztliche Hilfe aufgesucht hatte, das geringgradigere Leiden waren, dass vielmehr ein hochgradiger Milztumor und eine universelle Drüsenschwellung die schwerwiegendsten Krankheitserscheinungen bildeten.

Die Milz- und Drüsen-Schwellungen hatten übrigens bisher dem Kranken fast gar keine subjectiven Beschwerden verursacht und waren überhaupt erst vor kurzem vom Patienten, als er darauf von einem Arzte aufmerksam gemacht worden war, bemerkt worden, die Hautgeschwülste hingegen hatten sich im Verlaufe der letzten zwei Jahre ganz allmälig zur jetzigen Grösse entwickelt.

Es war zunächst — die anamnestischen Angaben waren sehr unsicher und sich oft widersprechend — im Winter 1889 auf der rechten Wange ein kleiner rother Fleck aufgetreten, der sich sehr langsam vergrössert habe, und dem sich erst 6—8 Monate später eine ähnliche Stelle auf der anderen Wange hinzugesellte. Die Efflorescenzen, die durch eine dem Kranken vom Arzte verordnete Salbe absolut unbeeinflusst blieben, sollen im Winter häufig eine schwärzliche Verfärbung angenommen haben, so dass sie den Patienten in der Ausübung seines Berufs (Hochzeits-Declamator) sehr störten.

Was nun den status praesens des Patienten anbetrifft, so war, wie bereits angedeutet, neben einer hochgradigen Schwel-

lung der Milz, die sich der Länge und Breite nach fast bis zum Nabel erstreckte, eine geringe Hypertrophie der Leber, sowie eine universelle Lymphdrüsenschwellung ausgeprägt.

Zahlreiche bis gänseeigrosse, deutlich sichtbare, zumeist von einander abgrenzbare, seltener mit einander durch dünne spindelförmige Brücken verbundene, derbe, auf Druck schmerzlose Drüsen erstreckten sich in der Axillargegend tief in beide Achselhöhlen hinein, während kleinere, bohnen- bis wallnussgrosse Packete in der Cervicalgegend, entlang beider Unterkiefer und in beiden fossae supraclaviculares sich befanden, von welch letzteren aus sie in perlförmig angeordneten Reihen bis zum Ohre zogen.

Die Inguinaldrüsen waren nur verhältnissmässig wenig vergrössert; auch liess sich eine Schwellung der Mesenterialdrüsen nicht nachweisen.

Im übrigen war der Kranke leidlich gut genährt, von gutem Knochen- und Muskelbau, Haut und sichtbare Schleimhäute nur mässig anämisch, auf der äusseren Haut zahlreiche, unregelmässig verbreitete, gelbbraune Lentigines, Zahnfleisch leicht stomatitisch belegt, auf beiden Lungen bronchitische Geräusche, Augenhintergrund normal, Urin ohne Eiweiss und Zucker, keine Peptonurie, kein Ascites, keine Oedeme.

Schon nach diesem Befunde glaubten wir die Diagnose „Leucämie“ stellen zu müssen, eine Vermuthung, die durch die Blutuntersuchung bald Bestätigung fand.

In den auf die verschiedenartigste Weise mit Eosin, Hämatoxylin, C. gemisch, der triaciden Lösung gefärbten Blutpräparaten (ich erfreute mich hierbei des Beistandes des Herrn Professor Müller) fanden sich reichlichst kleine und grössere Lymphocyten, nur sehr spärlich hingegen grosse mononucleäre Leucocythen und eosinophile Zellen, so dass es sich um eine fast ausschliesslich „lymphatische Leucämie“ handeln musste.

Die wiederholt ausgeführte Blutkörperchenzählung mit dem Thoma-Zeiss'schen Apparat ergab durchschnittlich das Verhältniss 1 : 30.

Um nun die Natur der Hauttumoren zu entscheiden,

wurde ein Stück derselben zugleich mit einer oberflächlichen, leicht zugänglichen Achseldrüse exstirpirt.

Die histologische Untersuchung der Hautgeschwülste ergab, dass dieselben aus kleinen, lymphoiden Zellen bestanden, die das Corium diffus durchsetzten, sehr dicht die enorm erweiterten und, wie schon makroskopisch auffiel, mit Fett- und Epidermisschuppen angefüllten Haarfollikel und Talgdrüsen umlagerten und sich so weit nach oben erstreckten, dass die Retezapfen dadurch vollständig verstrichen und die Schichten des rete Malpighi auf nur sehr wenige zumeist stark pigmentirte Zellreihen zusammengedrängt waren.

Die Hornschicht war sehr dünn, ein stratum granulosum nicht sehr ausgeprägt.

Zwischen der Basalschicht und den diffus verbreiteten Leucocytheneinlagerungen befand sich eine schmale, sehr spärliche Bindegewebszellen und elastische Fasern aufweisende lockere collagene Schicht — die durch die wuchernden Zellmassen comprimirte pars papillaris.

Stark infiltrirt mit grösseren und kleineren Haufen der Granulationszellen war die Umgebung der Schweissdrüsen und deren stark erweiterten Capillargefässe, von welch letzteren, wie es den Anschein hatte, die Zelleninvasion ihren Ausgang genommen hatte, ferner das subcutane Fettgewebe und vereinzelte durch Anhäufungen der Lymphoidzellen auseinander gedrängte Muskelbündel.

Auffallend war es, dass trotz der enormen Infiltration die Wandung der Schweissdrüsenknäuel ganz intact und nirgends ein Einbruch der Zellen ins Lumen oder eine sonstige Veränderung sichtbar war.

Während in den oberen subpapillaren Cutisschichten die lymphoiden Elemente in ganz diffuser Weise angeordnet waren und nur an ganz vereinzelten, zumeist am Rande am Uebergange ins gesunde Gewebe gelegenen Partien an ihrer Stelle sich junges, spindelzellenreiches Bindegewebe vorfand, machte sich in den tieferen Schichten zumal in der Umgebung der Schweissdrüsen und der tiefgelegenen Haarbälge- und Talgdrüsen eine deutlich abgegrenzte Lymphombildung geltend, indem die

grösseren und kleineren Zellhaufen von breiten Bindegewebszügen eingeschlossen resp. eingekapselt wurden.

Das Bindegewebe war ganz regelmässig durchsetzt von zahlreichen langgestreckten, mit typischen granulirten Ausläufern und mehr oder weniger deutlich gefärbtem Kerne versehenen Mastzellen, die häufig von gelbbräunlich gekörnten Pigmentzellen begleitet waren.

Auch zwischen den lymphoiden Zellen waren, wenn auch spärlicher, Mastzellen aufzufinden, während eosinophile Zellen (Sublimathärtung, Ehrlich'sche Färbung) sich nur sehr vereinzelt und Riesenzellen gar nicht in den Schnitten nachweisen liessen.

In der auf dem Durchschnitte grauweiss aussehenden, durch einzelne Blutungen röthlich gefleckten Achseldrüse liess sich histologisch eine allgemeine zellige Hyperplasie erblicken, Kerntheilungsfiguren waren nur spärlich vorhanden, reichlicher Mastzellen, während eosinophile Zellen, sowie die von Arnold (Virchow's Archiv Bd. 92) in hyperplastischen Drüsen zuerst beschriebenen und von Ribbert (Virchows-Archiv Bd. 102) in Lungenlymphomen nachgewiesenen, vielkernigen Zellen sich nicht vorfanden. Ebenso wie in dem Hauttumor waren auch in der Drüse keine Bacillen nachweisbar.

Die mikroskopische Untersuchung hatte somit den a priori schon wahrscheinlichen leucämischen Charakter der Hautneubildungen erwiesen und dem Falle dadurch ein um so grösseres dermatologisches Interesse verliehen.

Bekanntlich sind in der Literatur ähnliche Fälle von Biesiadecki, Kaposi und Hochsinger-Schiff publicirt worden, auch hat Funk (Monatshefte Bd. 8) eine weitere Anzahl ähnlicher jedoch nicht immer ganz sicher in diese Kategorie gehörender Beobachtungen zusammengestellt.

An der Hand meines soeben hier Ihnen vorgeführten und dieser bereits früher veröffentlichen Fälle allgemeine bestimmte Gesichtspunkte aufstellen zu wollen, scheint mir zur Zeit wegen der geringen Zahl der bisher vorliegenden einwurfsfreien Publicationen noch verfrüht und wenig nutzbringend.

Trotz der vielen Differenzen, welche die einzelnen Fälle darbieten, geht aber doch aus ihnen zur Genüge hervor,

dass die Leucämie zwar selten, aber in jedem Lebensalter (Hochsinger-Schiff: 8 Monate altes Kind), oft ganz in den Vordergrund des Krankheitsbildes tretende Hauterscheinungen secundärer Natur hervorrufen kann, die zumeist sehr rapid zum letalen Ausgange führen und unter dem verschiedenartigsten Bilde verlaufen, bald als vereinzelte zumeist am Gesichte, Kopfe, Halse localisirte, oberflächliche oder tiefere nur selten exulcerirende Knoten, bald mehr in Form eines chronischen juckenden Eczems.

Gerade die letztere Erscheinung, die ja sehr stark im Kaposi'schen Falle ausgeprägt war und auch in einer erst ganz kürzlich von Lazarus (Diss. Berlin pag. 18) publicirten Beobachtung allerdings erst 11 Tage vor dem Tode auftrat, in unserem Falle aber bisher ganz vermisst wurde, ist von nicht untergeordneter Bedeutung, zumal sie die nahen Beziehungen der Leucämie zur Pseudoleucämie klar legt.

Die nämlich heute vorgeführten zwei Fällen von Pseudoleucämie unterscheiden sich von dem ersten von Joseph auf der Heidelberger Naturforscherversammlung mitgetheilten dadurch, dass in letzterem ein stark juckender prurigoartiger Ausschlag vorhanden war, und beweisen somit, dass ebenso wie bei der Leucämie, so auch bei der Pseudoleucämie, chronische Eczem vorhanden sein oder fehlen kann.

Was in unserem Falle besonders auffällt, das ist einmal die geringe Zahl der Hautgeschwülste, und dann der geradezu chronische Verlauf.

Der von Kaposi für seinen Fall eingeführten und von französischen Autoren (Brocq, Besnier, Vidal etc. etc.) beibehaltenen, von letzteren aber als eine Unterart der Mycosis fungoides betrachteten Bezeichnung „Lymphodermia perniciosa" dürfte, da die Hauterkrankung, wenn sie auch oft sehr in den Vordergrund tritt, doch nur ein Symptom der allgemeinen Erkrankung, der Leucämie, ist, der von Hochsinger-Schiff aufgestellte Krankheitsname: „Leucämia cutis" vorzuziehen sein.

Die in unserem Falle bisher eingeschlagene Therapie (subcutane Arseninjectionen) haben ausser einem geringen Rückgange der Hauttumoren keine nennenswerthe Veränderung des

Krankheitsbildes erzielt, die Lymphdrüsen- und Milzschwellung, sowie die Blutbeschaffenheit haben keine Aenderung erfahren, von Zeit zu Zeit ist sogar Ascites und Oedeme in der Umgebung der Malleolen aufgetreten, immerhin ist aber der Kräftezustand und das Allgemeinbefinden des Kranken ein recht gutes geblieben. An Stelle der nach und nach gänzlich excidirten Hauttumoren bildeten sich schnell glatte Narben, so dass ein vortrefflicher kosmetischer Effect erzielt wurde und Pat. wohl demnächst die Klinik verlassen wird.

---

20. Herr **Galewsky** (Dresden): *Ueber Pityriasis rubra pilaris.* (Mit Tafeln III A—F.)

Meine Herren! Seit der glänzenden Arbeit Besniers hat sich die Literatur über die als Pityriasis rubra pilaris (Devergie-Richaud-Besnier) beschriebene Hautkrankheit ausserordentlich vermehrt; nur bei uns in Deutschland sind die Mittheilungen über diese ebenso seltene, wie interessante Affection bisher äusserst vereinzelt geblieben, ausführlichere Publicationen fehlen überhaupt noch vollständig. Es ist dies um so bedauerlicher, als die Frage der Pityriasis rubr. pil. mit der immer noch ungelösten Frage des Lichen ruber auf das engste verknüpft, ja eigentlich von ihr nicht zu trennen ist. — Ich glaube daher Ihrer Zustimmung gewiss zu sein, wenn ich Ihnen in Kurzem Bericht erstatte über zwei Fälle, welche ich in den letzten 2 Jahren in der Breslauer Klinik eingehend zu beobachten Gelegenheit hatte, zumal da ich durch die grosse Liberalität meines bisherigen Chefs, des Herrn Prof. Neisser, für welche ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank sage, in der Lage bin, Ihnen den ersten derselben, einen typischen Fall der Devergie'schen Krankheit demonstriren zu können.

Patient, Anton Rotter, stellte sich zum ersten Male bei uns am 20. März 1891 vor. Er gab an, stets gesund gewesen zu sein, ebenso sei ihm von Hauterkrankungen in seiner Familie nichts bekannt. Die jetzige Affection hätte vor 14 Jahren, also in seinem 6. Lebensjahre, ganz plötzlich über Nacht begonnen, am Morgen habe er bereits die Erkrankung an

den Händen, Füssen und am Körper bemerkt. Er sei Jahre lang mit Salben, Bädern etc. und mit Arsenik continuirlich und in allen Formen behandelt worden, ohne je geheilt worden zu sein; zeitweilige Besserung sei auch spontan eingetreten. Unter besonderem Beschwerden hat Patient nie zu leiden gehabt, der Juckreiz war minimal, das Spannungsgefühl mässig, am unangenehmsten empfand er die Unempfindlichkeit der Hände.

Als Patient uns aufsuchte, war fast die gesammte Hautoberfläche erkrankt; verhältnissmässig frei waren die Beugeseiten der Extremitäten, die Hand- und Fussrücken, die Dorsalflächen der II. Phalangen (mit Ausnahme des Daumens) sowie die der Zehen. Die Follikel fast des ganzen Körpers waren geröthet und durch fest verhornte Kegel auseinander getrieben, welche an ihrer Oberfläche kleine kleienförmige Schüppchen trugen; die Hornkegel selbst waren conisch, von weissgrauer Farbe an den Phalangen bis zu roth-bräunlicher an den unteren Extremitäten, mit oder ohne Haar respective Haarstumpf versehen, trocken, hart; die Haut bot beim Herüberstreichen das Gefühl eines scharfen Reibeisen. Die Hornkegel sassen an einzelnen Stellen, z. B. an den Phalangen sehr fest, an anderen liessen sie sich leicht herauskratzen, um eine leicht feuchte, grauröthliche Grube zu hinterlassen, welche weder nässte noch blutete. An den ersten Phalangen der Finger fanden sich inselförmige Conglomerate von einzelnen Kegeln, den Follikeln entsprechend. (Vergl. Taf. III B.) Die Haut zwischen den Follikeln fühlte sich weich, leicht infiltrirt an, war von grauweisser Farbe und überall mit feinsten Schuppen bedeckt. Eine eigentliche derbe Infiltration war nirgends zu fühlen.

Am stärksten war die weisse kleienförmige Schuppung auf dem behaarten Kopf, den Ohrmuscheln, in der Gegend der Augenbrauen, die wie mit Mehl bestaubt aussahen; das Gesicht selbst zeigte sonst nur ganz leichte kleienförmige Abschuppung, an beiden Nasenflügeln hafteten weisse, derbe, feste Schuppenmassen. (Vergl. Taf. III A.) Beide Volae und Plantae waren mit festen, derben, gleichmässig gelben Hornmassen, welche durch Risse und Rhagaden unterbrochen waren, belegt; von den Volae und Plantae erstreckte sich diese gleichmässige Verhornung an den

Rändern der Finger, Zehen, Hände, hinauf bis zum Dorsum, wo sie mit ziemlich scharfer Begrenzung aufhörte. An den Endphalangen, an sämmtlichen anderen Phalangen in der Höhe der Articulation gingen die Hornmassen von beiden Seiten in einander über. Die Nägel waren brüchig, abgehoben, verdickt, mit Längsstreifen versehen. Inguinal- und Cervicaldrüsen leicht geschwellt. Sonst Wohlbefinden; kein Juckreiz, leichtes Spannungsgefühl der Haut, an den inneren Organen nichts pathologisches nachzuweisen.

Die Behandlung bestand zuerst in innerlichen Arsenikgaben in steigender Dosirung, während Patient local mit Salben, Pflastern, spirituösen Einreibungen etc. behandelt wurde. Während dieser Zeit blieb der Zustand des Patienten fast unverändert; unter den Pflastern trat wohl eine leichte Macerirung, aber keine Abheilung, kein Schwinden der Hornkegel ein. Eine sichtbare Besserung erfolgte erst Mitte März nach einer achttägigen 10% Chrysarobinsalbenkur. Die Haut schälte sich vollständig, wurde mit nachfolgender Bleivaseline-Behandlung glatt und geschmeidig, die alten Hornkegel waren verschwunden, neue nicht aufgetreten. Nur an den Dorsalflächen der Phalangen und in der Augenbrauengegend war die Erkrankung noch wenig gebessert. — Patient erhielt während dieser Zeit immer weiter Arsenikpillen, local seit Ende März ausserdem protrahirte tägliche Bäder und Einfettungen mit Bleivaseline etc. Während dieser Zeit begann die Haut sich im Allgemeinen stärker zu röthen, sie zeigte sich stärker infiltrirt und entsprach vollständig dem zweiten entzündlichen Stadium Besnier's. Die Knötchen schienen ebenfalls stärker hervorzutreten, waren viel röther und glänzender, als bei der Aufnahme des Patienten, so dass Jeder, der den Patienten zum ersten Male sah an einen beginnenden Lichen rub. acuminatus denken musste. Es wurden in Folge dessen täglich von Mitte Mai an Arsenikinjectionen von 1—1,5 Ctgr. steigend und tägliche protrahirte warme Bäder bis zu 6 Stunden Dauer mit nachheriger Einfettung (Salicylvaseline) verordnet. Dank dieser Therapie wurde die Haut wieder glatt und blass, die secundäre Dermatitis schwand; an vielen Stellen, besonders am Vorderarme und Oberschenkel, zeigten sich die ersten

Zeichen einer definitiven Abheilung, nämlich stecknadelkopfgrosse, rundliche, narbige, atrophische, glänzende Grübchen, an welchen eine Verödung des Follikels zu bemerken war; an beiden Knieen waren die Follikel vertieft und mit einem weissen, narbigen, atrophischen Ringe umgeben. Dagegen fiel an anderen Knötchen, ebenfalls am Vorderarm und Oberschenkel wieder eine stärkere Prominenz und Verhornung auf, als ob sie in frischer Eruption begriffen wären. Patient wurde in Folge dessen am 1. Juni einer nochmaligen Chrysarobinkur unterzogen und bis zu seiner Entlassung mit täglichen protrahirten Bädern und Salicylvaseline-Einreibungen behandelt; der Arsen wurde von jetzt an ausgesetzt, seit dieser Zeit badet Patient mehrmals wöchentlich und wendet nur die Salicylvaseline-Einreibungen an. — Das Bild, welches Patient Ihnen heute bietet, ist wesentlich verändert gegen das bei seiner Aufnahme, es ist aber immer noch so, dass Sie ein klares Bild der Krankheitsform gewinnen werden; sein Zustand ist jedenfalls, wie Sie sich selbst überzeugen werden, ein wesentlich gebesserter. Die Haut, namentlich im Gesicht, aber auch am Körper ist überall weich, die Hornlamellen an den Volae und Plantae mindestens um $^2/_3$ ihrer Stärke verringert, die Nägel sind glätter, die Hornkegel sind zwar noch sichtbar, aber niedrig und kaum das Niveau der Haut überragend. Auffallend zahlreich finden Sie und darauf möchte ich besonders Ihre Aufmerksamkeit lenken, an den Oberschenkeln, Armen, aber auch an der Brust atrophische runde glänzende Grübchen, den zugrunde gegangenen Follikeln entsprechend; dieselben sind erst während der Behandlung entstanden. Jedenfalls werden auch Sie den Eindruck haben, dass man selbst bei dieser so überaus hartnäckigen Affection durch consequente Behandlung (am besten mit Bädern und Salicylsalben etc.) ausserordentlich viel erreichen kann.

Einen wesentlich anderen Verlauf nahm der zweite Fall.

Ende Mai 1890 wurde der 40jährige Arbeiter Knappe der Klinik wegen eines Hautleidens aus der Strafanstalt überwiesen.

Patient, von gesunden Eltern abstammend, gab an, bisher

stets gesund gewesen zu sein. Vor 3 Wochen sei er plötzlich im Gesichte erkrankt, dasselbe sei angeschwollen, es seien Knötchen entstanden, welche nach 5 Tagen sich mit Schuppen bedeckt und dann oft gejuckt hätten. Der Ausschlag sei alsdann durch fortwährendes Auftreten neuer Knötchen und Zusammenfliessen derselben immer weiter gegangen, der Juckreiz wäre sehr stark, Nachts sogar unerträglich gewesen. In den letzten Wochen hätte er an einzelnen Tagen unter starkem Fieber zu leiden gehabt.

Sein Aufnahmestatus war folgender: Die Haut vom behaarten Kopfe an bis ungefähr in die Höhe der Mamillae vorn, bis zur Crena ani hinten, an den oberen Extremitäten bis zu den Ellbeugen ist verdickt, geröthet, mit zahlreichen weisslichen feinkleiigen Schuppen bedeckt, überall, namentlich aber im Gesicht treten die Felderungen, die Risse und die normalen Hautfurchen stärker hervor. Die Haut des behaarten Kopfes, die der Augenbrauen, der Ohrmuscheln ist wie mit Mehl bestäubt. Es besteht leichtes Effluvium capillitii, starkes der Augenbrauen. Von der schuppigen Fläche nach abwärts bis zur Mitte des Oberschenkels, finden sich überall entsprechend den Follikeln nach oben zu oft noch confluirende, nach unten zu disseminirt stehende, conische, sehr derbe, rothe, mit einem Hornkegel versehene Knötchen, welche am Abdomen breiter und flacher erscheinen, nirgends aber eine Dellenbildung erkennen lassen. Am Uebergange zur normalen Haut fällt überall die starke Prominenz der Follikel auf. Die Volae manuum sind ebenso wie im I. Fall mit dicken Hornmassen bedeckt, am Dorsum beider Hände ist die Haut aber hier stark rissig, verdickt, roth und schuppend. Die Nägel sind verdickt und brüchig. Es besteht starker Juckreiz, sonst Wohlbefinden, Apyrexie; Schleimhäute frei. An den inneren Organen nichts Pathologisches nachzuweisen.

Patient blieb nun fast ein halbes Jahr in klinischer Beobachtung; dieselbe wurde im Anfang dadurch sehr erschwert, dass Patient gleichzeitig an Intermittens (mit typischen Plasmodien entsprechend den Fieberanfällen) und an Urticaria litt, deren Efflorescenzen im Anfang bei der gleichmässig verdickten Haut nicht nachweisbar, später aber während resp.

nach erfolgter Abheilung deutlich erkennbar waren. Er wurde während der ersten Monate nur local mit Salben (theils indifferenten, theils Sublimat — Carbol-Salben etc.) und Bädern behandelt, klagte trotzdem über sehr heftigen Juckreiz, Schlaflosigkeit, fühlte sich sehr unwohl und unbehaglich, kurz: machte den Eindruck eines ziemlich schwer kranken Mannes. Der Juckreiz wurde zwar durch Bromkali etc. zeitweise gelindert, erkehrte aber stets wieder; die Hautefflorescenzen blieben unverändert, soweit nicht die Bäder und Salben ihren macerirenden Einfluss übten; wurde die locale Behandlung auf 3–4 Tage ausgesetzt, so war sofort der frühere Status da. Neue Nachschübe traten in dieser Zeit nicht auf.

Eine wesentliche Aenderung zeigte sich erst, als Patient Arsenik erhielt. Er vertrug dasselbe die ersten 10 Tage so schlecht, dass er es öfter aussetzen musste; erst von diesem Termin an nahm er es regelmässig, nach 14 Tagen war der Juckreiz beseitigt, nach 5 Wochen die Efflorescenzen ebenfalls fast vollständig, so dass sich Patient sehr wohl fühlte und versuchsweise die locale Behandlung (Bäder, Salben, Salicylseifenpflaster etc.) ausgesetzt wurden. — Nach 8 Tagen trat jedoch das I. Recidiv unter der Arsenikbehandlung, nach 3 Wochen das II. Recidiv und bis zum December 1890 noch vereinzelte kleine Nachschübe ein. Jedes Recidiv zeigte typische, den Follikeln entsprechende stecknadelkopfgrosse, helle, von der Farbe der normalen Haut nicht abweichende, nicht juckende Hornkegel, welche in der Mitte von einem Haar durchbohrt waren, feinste Schüppchen zeigten und unter Arsenikgaben und localer Therapie durchschnittlich innerhalb 14 Tagen sich wieder involvierten. Patient wurde Ende December entlassen, da Efflorescenzen nicht mehr sichtbar waren; am Körper war eine leichte braune Pigmentirung vorhanden, die Efflorescenzen waren, ohne Narben zu hinterlassen, abgeheilt. Im Juli 1891 sah ich Patient zum letzten Male, er zeigte zu dieser Zeit fast denselben Befund wie bei der Entlassung, fühlte sich vollständig wohl, Recidive waren nicht eingetreten.

Zur mikroskopischen Untersuchung kamen vom I. (Taf. III E.) und vom II. Falle (Taf. III E. F.) 11 Hautstückchen, zusammen vielleicht gegen 25 einzelnen Knötchen entsprechend,

von verschiedenen Stellen des Körpers (Brust, Oberschenkel, Unterarm, Rücken, Abdomen). Die Stücke wurden in Alkohol, Sublimat, Flemming, Müller gehärtet, in Celloidin eingebettet und nach den verschiedensten Methoden gefärbt. Der mikroskopische Befund war in beiden Fällen ein gleicher. In allen Präparaten zeigte das Rete eine leichte Hypertrophie, die Zapfen erschienen etwas stärker gewulstet und ausgezogen, ohne jedoch jemals die Länge und Hypertrophie wie beim Lichen planus zu erreichen. Die Schleimschicht erschien leicht verdickt, während das Stratum granulosum bald atrophisch, bald hypertrophisch erschien, eine Erscheinung, für welche sich eine Erklärung nicht finden liess. Ueberall zeigte sich eine starke Anhäufung gleichmässig geordneter Hornlamellen, in welchen sich des öfteren zerstreute oder in Gruppen befindliche tingible Kernreste vorfanden. Die Hornkegel erhoben sich fast nur über den Talgdrüsen resp. Haarfollikeln, in ganz seltenen Fällen über den Schweissdrüsen; in letzterem Falle liessen sich Veränderungen an den Drüsen selbst nicht nachweisen, der Schweissdrüsengang war als spiralige Andeutung noch in dem Hornkegel zu erkennen, eine cystenförmige Erweiterung mit Detritusmassen unter dem Kegel, wie Jacquet-Besnier, konnte ich nie constatieren. In 2 Stückchen fanden sich die Doppel- oder Zwillingskoni im Sinne Boecks[1]) vor, von denen einer in der Regel als kleines Appendix des grösseren gelten konnte, ein auffallend häufiges Vorhandensein dieser Zwillingsconi konnte ich nicht bestätigen. Die Haarfolikel erschienen in ihrem untersten Theile normal, sie waren nach oben trichterförmig erweitert und mit dicken, concentrisch angeordneten Hornlamellen ausgefüllt. Die Wände des Infundibulum zeigten dieselben geringen Veränderungen, wie das Rete im Allgemeinen, das Stratum granulosum war bald verbreitert, bald kaum erkennbar, die Schleimschicht leicht verdickt. An den Haaren konnte ich Veränderungen nicht erkennen, sie sind zum Theil erhaben, zum Theil abgebrochen oder mit dem Hornkegel ausgefallen; im letzteren Falle ist das Infundibulum mit alten und frischen concentrisch ge-

---

[1]) Boeck. Ein Fall von Pit. pil. Monatsh. f. prakt. Derm. 1889. VIII. p. 114.

schichteten Hornlamellen erfüllt, in einzelnen Fällen sogar ausgefüllt. Im Corium zeigt sich eine kaum mehr als normale Vermehrung der fixen Bindegewebszellen, ab und zu finden sich entlang den Gefässen und in kleineren Herden vereinzelte Andeutungen von kleinzelliger Infiltration. Eine Hyperpigmentation lässt sich nicht nachweisen, ebensowenig wie Veränderungen des fibrillären und elastischen Gewebes. Die tiefen Schichten des Corium zeigen nichts Pathologisches.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt also in beiden Fällen entsprechend dem Befunde Jacquet-Besnier's, Taylor's fast nur eine ausserordentlich gesteigerte Hyperkeratose, deren Hauptsitz in den Seiten des Infundibulums der Follikel und der zu ihnen gehörigen Talgdrüsen liegt. Einen Zusammenhang der Verhornung mit den Haaren resp. mit den Haarwurzelscheiden im Sinne C. Boeck's konnte ich nirgends constatiren. — Die Affection zeigt sich also im Gegensatze zum Lichen ruber planus als eine ausschliesslich aus dem Rete hervorgehende, bei welcher umgekehrt wie beim Lichen planus die Cutis erst secundär und dann gewöhnlich nur gering — wenigstens in meinen Fällen — erkrankt.

Recapituliren wir kurz und vergleichen wir die beiden Fälle mit einander, so, glaube ich, kann für den ersten Fall Rotter kein Zweifel sein, dass wir es mit einer typischen Pityriasis rubra pilaris zu thun haben. Alle klinischen Symptome, die lange Dauer, die verhältnissmässige Benignität der Affection, der minimale Juckreiz, das subjective Wohlbefinden, die Widerstandsfähigkeit gegen langdauernde Arsenikgaben, das Abheilen ohne Pigmentirung, vor Allem die Localisation der Efflorescenzen, ihr erstes Auftreten als Epidermishügelchen, der mikroskopische Befund weisen auf das eindringlichste jede andere Diagnose zurück. Dass dies vor Allem kein Lichen ruber acuminatus, sondern eine Krankheit sui generis ist, davon wird sich heute, glaube ich, jeder, auch der enragirteste Anhänger der Unität von Lichen ruber und Pityriasis rubra pil. überzeugt haben. — Mit eben solcher Sicherheit ist Ichthyosis, Pityriasis rubra Hebrae, Psoriasis und die als Keratosis pilaris (Brocq) bezeichnete Affection auszuschliessen. Interessant ist

es aber, dass die Erscheinung, welche von Besnier und Brocq bei Keratosis pilaris beobachtet wurde, nämlich das Abheilen der Kegel unter Hinterlassung eines kleinen atrophischen Grübchens, auch in unserem I. Falle constatirt werden konnte. Wenn dies Brocq und Besnier bei der Keratosis pilaris zu erklären suchen durch die Einwirkung einer geringen und allmählichen, aber continuirlichen, circumpilären Infiltration (travail inflammatoire circumpilaire), so glaube ich, liegt für unseren Fall doch die Erklärung näher, welche diese Atrophie der Follikel hervorgehen lässt durch den constanten Druck der festen starren Hornkegel auf den Follikel. In jedem Falle verdient diese Erscheinung, die ihr Analogon findet in erster Reihe bei der Keratosis pilaris resp. der Keratosis pilaris facialis (Folliculitis rubra Wilsons und Ulerythema ophryogenes Tänzer's) und bei der Folliculitis decalvans eine weitere eingehende Untersuchung, die uns vielleicht über die Zusammengehörigkeit dieser Affectionen neue Aufschlüsse geben kann.

Schwieriger als im ersten Falle war die Stellung der Diagnose im zweiten. Hier haben wir eine Erkrankungsform, welche dem klinischen Bilde nach typisch ist für den (relativ gutartig verlaufenden) Lichen ruber acuminatus Kaposi. Die rapide Entwicklung, die rothe Farbe der Knötchen bei längerem Bestande, die Verdickung und Rauheit der Haut, die subjectiven heftigen Symptome, das unerträgliche Jucken, welches zu constant war, um es ganz auf Rechnung der Urticaria setzen zu können, die Schlaflosigkeit, die allgemeine Prostration, die entschiedene Abheilung, sobald der Kranke die grösseren Arsenikgaben vertrug — sind von Kaposi als charakteristisch für seinen Lichen ruber acuminatus angegeben worden. Auf der anderen Seite spricht das Abheilen unter Arsenik, die verhältnissmässig kurze Dauer der Affection, der Juckreiz, der zum Theil doch auf Rechnung der Urticaria kommt, nicht gegen die Diagnose der Pityriasis rubra pilaris, während für diese letztere die Thatsache spricht, dass die Knötchen zuerst hell, von der Farbe der normalen Haut als Epidermishügelchen auftraten, ferner die Localisation den Follikeln entsprechend, vor Allem aber der mikroskopische Befund.

Die anderen Affectionen, die hier auch noch differentialdiagnostisch in Frage kommen, wie Psoriasis, Pityriasis rubra Hebrae, Keratosis pilaris, Ichthyosis follicularis, Lichen planus Wilsoni, sind zweifellos sofort von der Hand zu weisen; ich glaube, ich brauche hierauf nicht näher einzugehen.

Erwähnen will ich noch kurz, dass der Lichen ruber Taylor's und Robinson's wohl mit ziemlicher Sicherheit der Pityriasis rubra pilaris zuzurechnen ist. Ich verweise hier nur auf die eingehende Begründung dieser Ansicht durch Brocq, Besnier und Hans Hebra, denen ich mich hierbei völlig anschliesse, wenn ich auch glaube, dass bei dieser Krankheitsform sich noch eine strengere Sichtung und Eintheilung je nach dem acuten und chronischen Verlauf, der Benignität etc. als nöthig herausstellen wird.

Gestatten Sie mir zum Schluss noch ein kurzes Resumé auf Grund der Ansicht, die ich mir aus Obigem gebildet habe:

1.) Die von Devergie-Richaud-Besnier beschriebene Pityriasis rubra pilaris ist identisch mit dem Lichen ruber der Amerikaner (Taylor-Robinson) und mit einem grossen Theile der bisher als gutartiger Lichen ruber acuminatus Kaposi beschriebenen Krankheitsformen.

2.) Die Pityriasis rubra pilaris ist eine rein exfoliative Hyperkeratose, ist streng zu scheiden vom Lichen planus Wilsoni.

3.) Der Hebra-Kaposi'sche Lichen ruber acuminatus besteht nach den bisher vorliegenden Untersuchungen unverändert weiter als Krankheit sui generis.

4.) Es ist in jedem zweifelhaften Falle der Arsen anzuwenden, da ihm in einzelnen Fällen eine heilende Wirkung zuzukommen scheint. — Zur Localbehandlung haben sich uns am meisten protrahirte Bäder mit nachfolgender Salicylsalbenbehandlung, unterbrochen durch cyklische Chrysarobinschmierkuren bewährt.

Discussion.

Herr Neisser (Breslau): Gestatten Sie mir der Vorstellung des Coll. Galewsky noch einige Worte hinzuzufügen. Ich möchte

das um so lieber thun, als ich meinen Standpunkt, den ich vor etwa einem Jahre in einer kurzen Bemerkung gelegentlich einer Krankenvorstellung in Breslau geäussert habe, habe ändern müssen.

Ich habe mir früher thatsächlich nicht vorstellen können, dass, wie es auf dem Pariser Congress der Fall war, angesichts derselben Moulage Kaposi und Besnier sich um mehr, als um den Namen streiten konnten; ich meinte, das müssten identische Krankheitsfälle sein, die nur verschieden benannt würden, und ich glaubte, da der Name Pityr. rubra pilaris das Krankheitsbild weniger charakterisirte als der Name Lichen ruber acuminatus, erst recht nicht an die Nothwendigkeit, noch ferner hin von einer Pityr. rub. pilar. sprechen zu müssen.

Inzwischen haben unsere klinischen wie mikroskopischen Untersuchungen mich eines Anderen belehrt.

Ich möchte mich heute dahin aussprechen, dass wir einen Lich. rub. acuminatus, wie ihn Hebra und Kaposi beschrieben haben, festhalten müssen, dass aber ausserdem die von den Franzosen als Pityriasis rubra pilaris beschriebene Krankheit zweifellos existirt, dass das also zwei Krankheiten sind, welche, wie ich glaube, mit einander absolut nichts zu thun haben.

Der Lich. rub. acum. ist in der That nur ein Bruder des Lich. rub. planus; nach den wenigen Fällen, die ich gesehen habe, eine verhältnissmässig bösartige, jedenfalls mit schwerem Betroffensein des Gesammtorganismus mehr oder weniger schnell verlaufende Erkrankung, sehr wohl reagirend auf Arsen-Therapie, und eine sichtbare bleibende Veränderung auf der Haut nicht zurücklassend. Die Pityr. rubr. pil. dagegen mit ihrem ganz chronischen Verlaufe ist eine an sich gutartige, zu keiner Störung des Allgemeinbefindens führende Krankheit, reagirt gar nicht auf Arsen, hat in unserem Falle zur bleibenden Verödung der Follikel geführt und sollte eigentlich den Ichthyosis- oder Keratosis-Formen zugetheilt werden. Keratosis follicularis rubra würde mir der viel sympathischere Name sein. Die Ihnen vorgelegten mikroskopischen Tafeln stellen, glaube ich, diese unsere Anschauung über jeden Zweifel fest: keine Spur von entzündlichen Infiltraten an den Knötchen, während beim Lich. ruber — jedenfalls bei der planus-Form — doch wohl allgemein das entzündliche Infiltrat als ein wesentlicher, vielleicht sogar als der primäre Factor angenommen wird.

So weit wäre denn auch Alles in Ordnung, wenn nicht durch Beobachtung des anderen Ihnen mitgetheilten Falles (des Kranken Knappe) diese scheinbar so einfache Lösung wieder in Frage gestellt würde. Da hatten wir einen Kranken, dessen Leiden klinisch dem Bilde des Lich. rub. acum. entsprach (schneller Verlauf, unzweifelhafte Schädigung des Gesammtorganismus, Jucken, Reaction auf Arsen-Therapie); mikroskopisch aber nähert sich das Bild absolut dem

Befunde der sog. Pityriasis rub. pilaris. Dieser Schwierigkeit gegenüber bin ich in der That zur Zeit rathlos, aber ich betone sie ganz besonders, um erst recht zu fortgesetzter, wesentlich mikroskopischer Untersuchung aller derartigen Fälle anzuregen

So hat sich denn, wie ich zugeben muss, der Standpunkt in dieser Frage ganz verschoben. Denn sicher festgestellt scheint nur die sog. Pityr. rubr. pilaris, nicht ganz erwiesen — wenigstens nicht durch mikroskopisch nachweisbare Analogie der Acuminatus- mit den Planus-Formen — die als Lich. rub. acum. beschriebene Krankheit. — Kurz hinweisen will ich noch auf die von einigen Autoren, welche die Existenz einer Acuminatus-Form beweisen wollen, gemachte Beobachtung des gleichzeitigen Vorkommens von Lich. rub. planus und acumin. Knötchen am selben Kranken.

Ich sah jüngst bei einer alten Dame, welche ich im vorigen Jahre an Lich. rub. plan. behandelt habe, jetzt, nachdem die Affection schon längst abgelaufen, auf beiden Vorderarmen spitze rothe, ganz oberflächliche nicht juckende, theils einzeln, theils in Gruppen stehende Knötchen, welche zweifellos denen der Keratosis follikul. (sive Pityrias. pilar. rubra) entsprachen. Wären diese Knötchen zufällig gleichzeitig mit dem Lich. rub. plan. vorhanden gewesen, so hätte niemand an der Coexistenz von Lich. rub. planus und acuminatus gezweifelt, während in diesem Falle die spitzen Knötchen thatsächlich gar nichts mit dem Lich. rub. zu thun hatten, wie der weitere Verlauf bewies.

Hoffentlich hören wir nun von unserem verehrten Collegen Kaposi, wie er sich jetzt zu dieser schwierigen Frage stellt; ich denke, der von mir citirte unklare Fall wird für ihn die Brücke sein, den Weg zu finden vom Lich. rub. acum. Kaposi zur Pityr. rub. pilaris der Franzosen.

Herr Kaposi (Wien): Ich bitte um Entschuldigung, wenn ich trotz der directen Aufforderung des Coll. Neisser nicht in die Discussion des Gegenstandes eingehe. Es erfordert eine so weitläufige Auseinandersetzung, dass die Zeit hiefür jetzt nicht zur Verfügung steht. Ich will nur meiner wiederholt geäusserten Meinung Ausdruck geben, dass die Pityriasis rubra pilaris und Lichen ruber acuminatus trotz der mannigfach hervorgehobenen Differenzen identische Processe sind und dass dieser Meinungsausgleich durch die Erkenntniss von Zwischenformen und des Excesses oder des Fehlens, oder in der geringeren Entwicklung einzelner Erscheinungen bei der einen und der anderen Form sich ergeben wird. Hier möchte ich nur noch auf das hinweisen, was ich gerade über diesen Punkt in meinem Pariser Vortrage gesagt habe, speciell auf die der Keratosis follicularis entsprechenden Entwicklungsformen des Lichen ruber.

Herr Neumann (Wien): Ich will nur mit wenigen Worten bemerken, dass in meiner Klinik ein Fall von Pityr. rubra pilaris

bereits seit 18 Monaten in Behandlung steht und der auch demnächst detaillirt im Arch. für Derm. und Syph. publicirt werden wird. Die Diagnose war auch mir nicht leicht geworden. Denn, was ich in Paris im Jahre 1889 unter dem Namen P. r. p. gesehen, machte auf mich den Eindruck eines Lichen ruber acuminatus, was wohl begreiflich ist, da man nicht aus Abbildungen und plastischen Darstellungen, sondern oft erst aus dem weitern Verlaufe eine sichere Diagnose zu stellen vermag. Auch mein Fall machte anfangs den Eindruck eines Erythema toxicum, später eines Lichen ruber und erst die genaue Beobachtung führte zur richtigen Diagnose. Namentlich sind es die punktförmigen Knötchen am Stamm. die nur aus vertrockneter Epidermis bestehen, ihr ephemerer Verlauf, die Gruppirung derselben an der Haut der 1. Phalanx entsprechend den austretenden Haaren, die diffuse Röthung, welche der Knötchenbildung vorangegangen, die Schuppenauflagerung und dabei die geringe Infiltration der Haut- und Follikel, welche auch mikroskopisch nachweisbar war, welche zur Diagnose der Hyperkeratose rubra pilaris führten.

Herr Blaschko (Berlin): Ich möchte mir zu dem vorgestellten Fall einige Bemerkungen gestatten. Zunächst einen kleinen klinischen Beitrag. — In einem von mir beobachteten Fall von Pityriasis rubra pilaris, bei einem jungen, etwa 20jähr. Mädchen, war die Affection von den ersten Fingerphalangen ausgegangen und hatte sich dann auf den Handrücken, die Vorderarme, die Ober- und Unterschenkel verbreitet, wo dieselbe die Gestalt vereinzelter kleinerer und grösserer Plaques, zum Theil noch in Form der spitzen, den Follikeln entsprechenden Hornkegeln, zum Theil aber auch in Form eines gerötheten schuppenden Eczems zeigte. Die Patientin, welche wegen gleichzeitig bestehender Warzen an den Händen die Poliklinik aufgesucht hatte, entzog sich nach Abheilung derselben meiner Beobachtung; erwähnenswerth erscheint mir der Fall deswegen, weil bei demselben trotz jahrelangen (ich glaube 6—8jährigen) Bestandes, und trotzdem sich schon an einzelnen Stellen das zweite Stadium der Erkrankung (nach Besnier) ausgebildet hatte, die Affection sich nicht weiter über den Körper verbreitet hatte, sondern auf die wenigen genannten Stellen beschränkt blieb. — Dann noch ein paar Bemerkungen allgemeinerer Natur: Ich glaube nicht, dass man die Pit. rubra pilaris in eine Kategorie mit dem Lichen ruber planus bringen kann, einer Affection, die unzweifelhaft entzündlicher Natur ist und in ihrem Auftreten keineswegs an die Haarfollikel gebunden ist. Will man die Pityriasis rubra pilaris einer Gruppe von Erkrankungen an die Seite stellen, so möchte ich 2 Affectionen nennen, mit denen dieselbe eine gewisse Verwandtschaft besitzt. Das ist zunächst der Lichen pilaris oder die die Keratosis pilaris, jene altbekannte und weitverbreitete, sehr harmlose Affection, die, meist angeboren und erblich, sich auf der Streckseite der Oberarme und Oberschenkel, manchmal auch auf dem

Kopf, im Gesicht, und an den Augenbrauen findet (vielleicht identisch mit Unna's Ulerythema ophryogenes). Die zweite hierher gehörige Affection wäre die Keratosis oder Icthyosis follicularis, neuerdings von White, Darier, Lustgarten u. A. wieder beschrieben und von Darier zuerst als Psoropsermosis cutanea gedeutet. Aetiologisch mögen diese drei Affectionen gewiss weit auseinanderliegen und auch in ihrem klinischen Verlaufe grosse Abweichungen von einander bieten — handelt es sich doch bei der einen Krankheit um ein erbliches, bei der anderen um ein erworbenes Leiden. Anatomisch aber gehören sie insofern zusammen, als alle drei Krankheiten die Haarfollikel betreffen und abnorme Verhornungen derselben bedingen. Will man eine Gruppe bilden, so könnte man diese Affectionen vielleicht als folliculäre Keratosen oder Parakeratosen zusammenfassen.

Herr Neisser (Breslau): So leid es mir thut, so kann ich mich doch mit dem vorhin vom Collegen Kaposi eingenommenen Standpunkt nicht einverstanden erklären.

Ich gebe zwar vollkommen zu, dass es zur Zeit in den meisten Fällen ganz unmöglich sein wird, bei einer einmaligen Besichtigung, ohne weitere Beobachtung des Verlaufes und des Einflusses der Therapie eine Differentialdiagnose zwischen Lichen ruber acum. und der Pityr. rub. pilaris zu stellen.

Ich habe ja selbst durch Vorführung des Falles Knappe auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die durch die klinische Verwandtschaft dieses Falles mit dem Lichen rub. einerseits, durch die mikroskopische Zugehörigkeit zu einer Keratosisform andererseits erwachsen; aber daraus darf man, glaube ich, nicht, wie College Kaposi es thut, eine wirkliche Verschmelzung der Krankheiten vornehmen. Jedenfalls aber hätte ich es mit besonderem Danke aufgenommen, wenn ein so erfahrener Beobachter, wie Kaposi, sich über den vorgestellten Fall geäussert hätte, ob er denselben auch zum Lichen ruber acuminatus rechnet. Ich, meine Herren, glaube, unser verehrter Freund Kaposi weiss ganz genau, was er will, aber er will es nicht sagen.

Herr Kaposi: Nein, College Neisser, ich weiss es nicht und habe immer erklärt, auch in Paris, man könne es noch nicht wissen; dass solche Fälle, wie der vorgestellte, zu den Keratosen gehören können, steht ja auch schon in meinem Pariser Vortrag.

Herr Neisser: Damit würde doch also constatirt sein, dass diese Form etwas anderes ist wie Lichen ruber acuminatus.

Herr Kaposi: Ja wohl, — (Zwischenruf von Prof. Lang: Wir wollen dies Zugeständniss ausdrücklich festhalten!") es sind Keratosis-Fälle, wenn sie nicht Lichen ruber acuminatus sind.

Herr Neisser: Nun, meine Herren, damit wären wir ja einen grossen Schritt vorwärts gekommen und es wird unsere Aufgabe sein, in allen Fällen wesentlich durch mikroskopische Untersuchung entweder das entzündliche Bild des Lichen ruber oder das einfach hyperkeratotische der sog. Pityriasis rubra pilaris festzustellen.

Herr von Sehlen (Hannover): Gegenüber der Bemerkung des Herrn Blaschko, dass Unna's Ulerythema ophryogenes vielleicht mit dem Lichen pilaris identisch sei, erwidere ich, dass hier doch wohl ein durchaus abweichender Process vorliegt, dem Unna eben deswegen den besonderen Namen gegeben hat. Da Unna hier zu meinem Bedauern nicht anwesend ist, so wollte ich die Meinung des Herrn Vorredners nicht unwidersprochen lassen, die er im übrigen ja gegen Unna selbst wird verfechten müssen.

Herr Arning (Hamburg): Als ich die Stirne und Kopfhaut des vorgestellten jungen Mannes sah, sagte ich mir, da ist eine unverkennbare Aehnlichkeit vorhanden mit einem durch sein häufiges Vorkommen in Hamburg mir geläufigen Krankheitsbilde, einem Processe, der mit diffuser Röthung, leichter Verhornung der Follikelmündungen, irregulärem Haarwachsthum, Alopecie und geringer Atrophie der Haut verläuft, und der fast stets mit einem Lichen pilaris der Streckseiten der Oberarme und Oberschenkel associirt ist. Die Affection geht meistens von der äusseren Hälfte der Augenbrauen, aber auch zuweilen von der Glabella aus, und wurde deshalb von Taenzer, der das Krankheitsbild zuerst formulirte, als „Ulerythema ophryogenes" bezeichnet. Ich kann Herrn Blaschko daher nur Recht geben, wenn er einen gewissen Zusammenhang zwischen dem vorgestellten Falle und dem Ulerythema ophryogenes (Taenzer-Unna) zu finden meint, und muss dem Herrn Vorredner leider widersprechen, wenn er behauptet, dass dieses sogenannte „Ulerythema ophryogenes" mit sykotischen, also durch eitrige Schmelzung Narben erzeugenden Processen einhergeht.

Herr von Sehlen (Hannover): Ich kann nur constatiren, dass das Wesentliche des von Unna als Ulerythema ophryogenes bezeichneten Processes die Narbenbildung in dem vorher gerötheten Bezirk ist, wie das ja der Name besagt (von οὐλή die Narbe). Bei Tänzer, der bekanntlich seine eigene Affection unter diesem Namen zuerst beschrieb, waren diese Narben deutlich ausgebildet, während sie bei dem vorgestellten Patienten nicht vorhanden sind.

V. Sitzung.

Freitag den 19. September 9 Uhr Vormittags.

Vorsitzender: Geheimrath Prof. Doutrelepont.

21.) Herr Veiel (Cannstadt): Herr College Lesser und ich erlauben uns, Ihnen einen Patienten vorzustellen, dessen Heilung uns beiden schon schwere Sorgen gemacht hat.

Herr Fabrikant G. aus L. ist auf meinen Vorschlag hierhergekommen um Ihre Ansicht über die Natur seiner Erkrankung zu hören und Ihre Vorschläge in Betreff der Behandlung entgegenzunehmen. Herr G. ist jetzt 63 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in welcher keine ähnliche Krankheit beobachtet wurde, dagegen leidet seine Schwester an Brustkrebs. Patient war bis zum Beginn seiner Hautkrankheit stets gesund, aber sehr nervös. Die Hautkrankheit begann mit dem 40. Lebensjahr mit Rauhigkeit der Haut, so dass die Krankheit von dem Hausarzte als Ichthyosis bezeichnet wurde. Später bildete sich in der rechten Weiche eine rothe Stelle, die, so oft er in Schweiss kam, heftig juckte. Hierauf wurden die Achselhöhlen und die linke Weiche in gleicher Weise von der Krankheit ergriffen.

Ganz allmälig breitete sich die Krankheit auch auf Brust, Bauch und Rücken, Unter- und Oberarme aus. Alle angewendeten Mittel, die Krankheit zu heilen, waren erfolglos; besonders schädlich wirkten alle reizenden Mittel.

Eine Badecur in Tölz war ohne Erfolg; ebenso eine Schwefelbadecur in Langensalza. Zuletzt wurde das Gesicht ergriffen, besonders stark erkrankten die Augenlider und die Stirne.

Als Patient am 18. Aug. 1890 in meine Heilanstalt eintrat, war der ganze Kopf mit weissen Schuppen bedeckt, welche fest auf dem gerötheten Grunde hafteten. Auf der Stirne sass ein flacher, scharf geränderter, mit feinen weissen Schuppen bedeckter, circa 5-Markstück grosser Fleck. Die Augenlider beider Augen zeigten das Bild des squamösen Eczems, die Augenbindehaut war geröthet, ebenso bot Hals und Nacken das Bild des trockenen Eczems; nur an der rechten Seite des Halses befand sich eine circa markstückgrosse nässende Stelle auf stark infiltrirtem Grunde, welche sich scharf vom übrigen Eczem durch ihre Härte beim Betasten abgrenzte. Auf dem Rumpfe befanden sich zahlreiche schuppende geröthete, scharf umschriebene Plaques, welche frappant an Psoriasis erinnerten und von Erbsengrösse bis Handgrösse waren. Am stärksten waren die Achselhöhlen ergriffen, besonders an ihrem vorderen Rande, wo die Haut dickwulstig mit Schrunden besetzt war und sowohl rechts als links eine markstückgrosse, stark nässende, auf hartem Grunde sitzende Stelle zeigte. In der rechten Weiche sass auf stark infiltrirtem Grunde eine ebensolche nässende Stelle mit scharfem, hart sich anfühlenden Rande. Die Leistendrüsen waren sowohl rechts als links geschwollen, während die Achseldrüsen nicht geschwollen waren. An Armen und Beinen waren wie auf dem Rumpfe zahlreiche psoriasisähnliche Plaques zerstreut, Hände und Füsse zeigten das Bild einer hochgradigen psoriatischen Erkrankung mit starker Verdickung der Haut, Schrundenbildung und reichlicher Hyperkeratose. An den Nägeln zeigten sich zahlreiche Querfurchen, doch waren sie nicht brüchig und nicht unterminirt.

So bot Patient bei dem heftigen Jucken das Bild eines lang dauernden, hartnäckigen squamösen Eczems und nur die nässenden Stellen auf dem stark infiltrirten Grunde rechtfertigten den Verdacht, dass es sich hier um eine schwerere Erkrankung handeln könne. Die eingeschlagene milde Behandlung mit Bor-Zink-Amylumvaselinpaste und Bepinselung mit Theerseifenschaum hatte einen sehr beruhigenden und wohlthätigen Einfluss, die Röthung und Entzündung liessen nach, das Jucken wurde geringer und konnte Patient nach 6wöchentlicher Cur wesentlich gebessert entlassen werden, nur die nässenden Stellen waren absolut nicht

zum Trocknen zu bringen. Dieser Zustand hatte bei derselben Behandlungsweise bis zum 23. Jan. 1891 unverändert angehalten, an welchem Tage Patient wieder in die Anstalt eintrat. Nur die nässenden Stellen an Hals, Achselhöhlen und Leisten waren grösser geworden und sassen auf derberem stärker infiltrirten Grunde. Ebenso hatte sich vorne am Penis an der Umschlagstelle des Präputiums eine neue wunde Stelle gebildet, welche einen tiefen Riss mit stark infiltrirten Rändern darstellte. Von diesem aus liess sich ein harter Lymphgefässstrang bis in die rechten Leistendrüsen verfolgen. Alle jetzt angewandten Mittel, Theer, Pyrogallussäure, Resorcin, Ichthyol, Borsäure, Jodtinctur, Kalisalben blieben erfolglos, nur schwache Chrysarobinsalben brachten einige Besserung. Die nässenden Stellen wurden nur von Salicylsäure günstig beeinflusst, aber zum Heilen konnte nur die Stelle am Halse gebracht werden.

Nun bitte ich die Herren um ihre Ansicht. Für die Therapie hätte ich zunächst nur subcutane Arsenikeinspritzungen und äusserlich Leberthran zu empfehlen. Der Hausarzt des Patienten, Herr Dr. Baumbach, ist hier anwesend und wird die vorgeschlagene Cur gerne überwachen.

Discussion.

Herr Lang (Wien): Die Hautkrankheit des vom Collegen Veiel demonstrirten Patienten fasse ich als Psoriasis auf, und zwar als jene Form von Psoriasis, die aus einem Eczem hervorgegangen und sich auch in der Folge durch den von mir hervorgehobenen Localisationstypus des Eczems auszeichnet, indem die schwersten Veränderungen an den Kniekehlen, den Leistenbeugen, der Crena ani u. s. w. zu Tage traten. Wenn auch der weitere Verlauf dieser Psoriasisform in vielen Fällen von der gewöhnlichen nicht abweicht, so kommt es doch in einzelnen Fällen zu einem abnorm schweren Verlaufe, insbesondere wenn der eczematöse Grundcharakter persistirt oder immer wieder zum Vorschein tritt. Alles andere, wie beispielsweise die ichthyotische Veränderung an der Hand, oder die entzündlich infiltrirte Hautplatte in der Leiste sind Alterationen secundärer Natur und vom Wesen der Krankheit unabhängig.

Herr Neisser (Breslau): Der Anschauung des Collegen Lang kann ich mich leider ganz und gar nicht anschliessen. Ich bin zwar nicht in der Lage, sagen zu können, dass es sich hier um eine be-

stimmte, genau charakterisirte, in unserem System befindliche Krankheit handelt; wenn man sich aber bemüht, den Fall bekannten Affectionen anzureihen, so würde ich unseren Patienten nicht zur „Psoriasis" rechnen, weil trotz der allerdings grossen Aehnlichkeit der Form, der Schuppung, theilweise auch der Localisation mir hier das entzündliche Infiltrat im Vordergrund des pathologischen Vorgangs zu stehen scheint.

Ganz besonders tritt hier auch das kolossale Jucken hervor; ich weiss wohl, dass Psoriasis-Kranke häufig von starkem Juckreiz geplagt sind, dann sind es aber nicht alte chronische Formen, sondern ganz frische Eruptionen oder Nachschübe, und haben Sie einen Psoriatiker je derart in sich hineinreissen gesehen, wie dieser Herr es vor Ihnen thut? — Dazu kommt das arg mitgenommene Allgemeinbefinden, was ich selbst bei hochgradiger Psoriasis nie gesehen habe.

Ich möchte also die flachen Eruptionen eher in die Nähe des „Eczems" rücken; auf Grund der Tumoren aber und der Ulcerationen, welche nicht nur artificielle Excoriationen sind, sondern selbst unter den sorgfältigsten Verbänden aufgetreten sind und gar keine Tendenz zur Heilung zeigen, eine Mycosis fungoides annehmen. Durch diese Annahme würde das eczematöse Vorstadium einigermassen erklärt sein. — Freilich ist das typische Bild der Mycosis nicht vorhanden, aber man wird den Fall doch am ehesten noch zu dieser Erkrankung rechnen können.

Herr Lesser (Leipzig); Meine Herren! Ich habe nur wenig zu sagen, denn Prof. Neisser hat im Wesentlichen schon dasjenige geäussert, was ich zu sagen beabsichtigte und ich schliesse mich diesem ganz an. Nur möchte ich hinzufügen, dass es mir, als ich den Patienten vor vier Jahren zum ersten Male sah, nicht möglich war, eine bestimmte Diagnose zu stellen, dass aber bei der weiteren Beobachtung — ich sah den Kranken einige Male in jedem Jahr — die Diagnose Psoriasis unter allen Umständen ausgeschlossen werden musste. Denn während bei Psoriasis im Laufe der Jahre doch stets Schwankungen sich einstellen, Abheilen der Efflorescenzen an einer Stelle, Wiederauftreten frischer Heide an anderen Stellen, so war hier im Gegensatz dazu eine ganz auffällige Stabilität der Krankheitserscheinungen zu verzeichnen. Die einmal ergriffenen Stellen blieben während der ganzen Beobachtungsdauer ziemlich unverändert. Ich glaube, dass diese Erscheinung auf das bestimmteste gegen Psoriasis spricht. Nachdem nun in der letzten Zeit Tumoren aufgetreten sind, scheint auch mir die Diagnose Mycosis fungoides die wahrscheinlichste zu sein.

Herr Lang (Wien): Auf die Bemerkungen des Collegen Neisser erwiedere ich, dass man ja mitunter in die Lage kommt, auch bei Psoriasis aussergewöhnliche Veränderungen zu constatiren;

so kann sich auf dem Boden einer Psoriasisplaque nach Jahr und Tag ein Carcinom entwickeln, es wird aber Keinem einfallen, letzteres in nosologische Beziehung mit Psoriasis zu bringen. Einmal habe ich in einem ähnlichen pathologischen Produkte chlorophyllhaltige Zellen gefunden, offenbar durch Pflanzenumschläge hineingelangt. Auch die hervorgehobene Persistenz der afficirten Stellen spricht nicht gegen Psoriasis; sieht man ja nicht so selten einzelne Psoriasisplaques durch Jahre unverändert bestehen. Das vorhandene Jucken, sowie die leicht entzündliche Röthe sind Folgen des eczematösen Grundcharakters.

Herr Neisser (Breslau): Ich muss noch einmal betonen. dass ich im Gegensatz zu Herrn Collegen Lang gerade wegen der hochgradigen entzündlichen Veränderungen, wegen der intensiven Infiltration den Fall nicht zur Psoriasis rechnen zu dürfen glaube. Auch ist selbst bei schweren Fällen von Psoriasis das Allgemeinbefinden meist doch im Wesentlichen ungestört — im Gegensatz zu diesem Fall. Wenn man der wahrscheinlichsten Annahme folgt, dass es sich um eine Mycosis handelt, so hätten wir es mit einem jahrelangen eczematösen Vorstadium zu thun. Ich betone aber nochmals: eine bestimmte Diagnose möchte ich nicht stellen, den Fall aber weit mehr an das Eczem, als an die Psoriasis anreihen.

Herr Veiel (Cannstadt): Als ich den Herren vor anderthalb Jahren zum ersten Male sah, hatte er noch keine Knoten, sondern nur Infiltrate waren vorhanden. Der Fall erinnerte mich aber an einen früheren, den ich dem Collegen Kopp in München verdankte und welcher unter dem Bilde der Mycosis fungoides zu Grunde ging, so dass ich schon damals dem Hrn. Collegen Lesser als meine Diagnose mittheilte, „eczematöses Vorstadium der Mycose." Die Knoten kamen erst später, Herr Dr. Lesser sieht dieselben heute zum ersten Mal, soviel ich weiss. Ich muss bei der Diagnose Mycosis fungoides, die auch von den Collegen Prof. Neisser und Doutrelepont getheilt wird, stehen bleiben und kann mich der Diagnose Psoriasis nicht anschliessen.

Herr Doutrelepont (Bonn): College Veiel hatte schon gestern die Güte, ohne seine Ansicht mitzutheilen, mir den Fall vorzustellen. Meine Diagnose war Mycosis fungoides. Ich erinnere an einen Fall, den ich im klinischen Jahrbuche II beschrieben habe, es war ein durchaus charakteristischer Fall von Mycosis, bei dem die Schuppenansammlung so gross war, dass man beim ersten Blick die Krankheit für eine universelle Psoriasis halten musste; erst nach dem Bade traten die fungösen Geschwülste und Hautinfiltrationen deutlich hervor. Ich mache noch auf ein Symptom an den Händen des Patienten aufmerksam, auf das noch nicht hingewiesen ist, nämlich auf die kleinen papillären Tumoren der Hand, die auch zum Bilde der Mycosis gehören.

Herr Veiel (Cannstadt): Meine Herren! Der Patient ist nicht bloss hier erschienen, damit wir eine Diagnose bei ihm stellen, sondern ihm und uns liegt ganz speciell auch daran, Vorschläge über die einzuschlagende Therapie zu hören. Ich möchte Sie bitten, sich auch in dieser Beziehung zu äussern.

Herr Neisser (Breslau): Gegenüber meiner Auffassung des Falles hat mich die Mittheilung des Collegen Veiel, dass gerade das Chrysarobin einen wesentlich günstigen Einfluss ausgeübt haben soll, sehr in Erstaunen gesetzt. Ich möchte mir hier zunächst die Frage erlauben, wie stark die Chrysarobinsalbe gewesen ist.

Herr Veiel: 5%.

Herr Neisser: Das ist freilich nicht übermässig stark, und in dieser Concentration bei Eczemen viel und mit Erfolg von uns verwendet worden. Aber ich will zugeben, dass sich aus dieser therapeutischen Erfahrung Schlüsse folgen lassen, welche eher für die Auffassung des Collegen Lang zu verwerthen wären.

Es ist mir anderseits auffällig, dass Chrysarobin-Traumaticin gar keinen Einfluss gehabt haben soll, während es in Salbenform wirkte. Daraus kann man vielleicht schliessen, dass die erweichende, macerirende, resorbirende Wirkung der Salbe eine grössere Rolle bei dieser Therapie gespielt hat, als das Chrysarobin. Im allgemeinen würde ich überhaupt mehr nach dieser Richtung, also nach der einer linderen Behandlungsweise vorzugehen vorschlagen, jedenfalls alle Entzündung steigernden Verfahren und Medicamente vermeiden.

Ich würde den Patienten 4—6 Stunden baden lassen und ihn in der Zwischenzeit entweder mit einer nicht zu trockenen, etwas mehr Fett, als gewöhnlich enthaltenden Paste oder mit einer Ung. simplex enthaltenden, zäheren Salbe verbinden.

Ich möchte mir auch erlauben — und ich hoffe damit nicht zu subjectiv zu erscheinen — einen Versuch mit dem von mir empfohlenen Tumenol vorzuschlagen, weil gerade dieses Präparat hervorragend juckenlindernde Eigenschaften besitzt, ohne zu irritiren.

Herr Lang (Wien): Leider erhoffe ich mir in diesem schweren Falle von der Therapie nur sehr wenig. Die Mittheilung des H. Collegen Veiel, dass Chrysarobin noch den günstigsten Einfluss auf die Krankheit genommen hat, will ich durchaus nicht zu Gunsten meiner Auffassung ausbeuten; gewiss spricht sie aber nicht gegen meine Auffassung. In diesem Falle halte auch ich die mildeste Localtherapie für die beste, weil wegen des eczematösen Grundcharakters jede energische Localbehandlung neues Eczem hervorrufen könnte, was im Weitern nur zur Ausbreitung der Psoriasis führen müsste; wissen wir ja, wie sehr bei solchen Kranken jede neue Irritation der Haut zur Vermehrung der Psoriasis führt.

Herr Touton (Wiesbaden): Da Chrysarobin das einzige Mittel ist, welches in diesem Falle wirklich anschlug, aber ausgesetzt werden musste, weil es (für die Augen des Patienten) gefährlich wurde, möchte ich das dem Chrysarobin nach meiner Ansicht am nächsten stehende Mittel, nämlich das Anthrarobin empfohlen.

Herr Veiel: Auch dieses ist schon angewendet worden, hat aber nichts genützt.

Herr Doutrelepont: Ich muss gestehen, dass ich zunächst noch einmal eine energische Cur mit Arsen und wenn das nicht wirkt, mit Carbolsäure in entsprechenden Dosen versuchen würde: Die Ulcerationen würde ich antiseptisch (mit Salicylumschlägen etc.) verbinden; auch ich würde den Patienten baden lassen und jede Reizung vermeiden — nur die Wucherungen würde ich mit Pyrogallussäure wegätzen.

Vors. Geh.-Rath Doutrelepont: Ich danke Herrn Collegen Veiel für die interessante Demonstration und bitte nun Herrn Collegen Kollmann die von ihm zu demonstrirenden Apparate kurz zu besprechen.

22.) Herr Kollmann (Leipzig): Meine Herren! Gestatten Sie, dass ich Ihnen ganz kurz einen zur Stricturbehandlung bestimmten kleinen Apparat demonstrire. Wenn auch zugegeben werden muss, dass man bei der Sondirung schwieriger Stricturen im allgemeinen nur Metallinstrumente und keine elastischen in Anwendung ziehen soll, so lässt es sich andererseits doch nicht leugnen, dass bei besonders engen oder vorher schon von ungeschickter Hand malträtirten Stricturen mit Metallinstrumenten leicht unnöthige Verletzungen hervorgebracht werden können. Solche Verletzungen können bei den Stricturen obengenannter Art natürlich um so eher entstehen, je mehr sich diese den impermeablen nähern, je dünner demnach die Metallsonde sein muss, die man in Anwendung zu ziehen hat. Ja unterhalb einer gewissen Stärke ist die Metallsonde sicher im allgemeinen überhaupt gar nicht mehr empfehlenswerth und ein elastisches Bougie derselben vorzuziehen.

Mit der grösseren Ungefährlichkeit hat letzteres nur leider gleich wieder den grossen Nachtheil, dass es sich meist zu leicht verbiegt und dass daher seine Regierung zu wenig

von dem Willen des Arztes abhängig ist. Man wird es gar nicht selten erleben, dass die Manipulation nur tageweise gelingt und gerade dann nicht, wenn man wegen Harnverhaltung unbedingt durch die Strictur hindurch muss. Man kann das Verbiegen bekanntlich dadurch vermeiden, dass man eine ganze Reihe von solchen dünnen elastischen Instrumenten bis zur Strictur einführt und nun eine derselben durch die Strictur hindurch zu schieben versucht. Wer es öfter probirt hat, wird wissen, dass aber auch diese Methode nicht ohne Mängel ist; einmal führt sie zum Ziel, ein anderes Mal schlägt sie wieder fehl. Aus diesem Grunde scheint es mir wirklich angebracht, die Aufmerksamkeit auf einen Apparat zu lenken, der 1887 von Distin-Maddick in London in seiner Abhandlung über die Harnröhrenstrictur (eine von Dr. G. Noack herrührende sehr gute deutsche Uebersetzung davon erschien 1889 bei F. Pietzcker in Tübingen) beschrieben worden ist, aber dem Anschein nach in Deutschland bisher keine weitere Beachtung von seiten der praktischen Aerzte gefunden hat. Ich habe im Verlauf dieses Jahres Gelegenheit gehabt, in Fällen der beschriebenen Art den Apparat in Anwendung zu ziehen und mich überzeugt, dass er unter gedachten Bedingungen ganz sicher einen grossen Nutzen gewährt. Durch diesen Apparat wird es möglich, selbst die dünnsten elastischen Bougies oder Katheter bis an eine ganz bestimmte Stelle des Strictureingangs vorzuschieben, und zwar mit der gleichen Sicherheit, als wenn man mit festen Instrumenten operirte. Es dient dazu ein Metallconductor, der aus einem centralen und mehreren in der Peripherie kreisförmig angeordneten Rohren besteht. Durch das mittlere Rohr läuft ein elastischer Katheter Nr. 2, durch die excentrischen Rohre laufen Bougies von noch geringerer Stärke. Hat man vermittelst dieses Apparates ein dünnes elastisches Instrument erst einigemal durch die Strictur gebracht und etwas darin liegen lassen, so gelingt es dann auch meist leicht schon ohne den Leitapparat. Von diesem Augenblick ab verfährt man nach irgend einer der bekannten Methoden der Stricturbehandlung; der Leitapparat sollte nur dazu dienen, die Strictur überhaupt erst einmal mit einem Instrument sicher und unter möglichster Vermeidung von unnöthigen Verletzungen zu passiren.

Die englischen Originale werden nach Angabe des Erfinders von Walters & Co., 29 Moorgate Street, City, London angefertigt. Die Apparate, die Herr Mechaniker Heynemann (C. G. Heynemann, Leipzig, Erdmannstrasse 3) auf meine Veranlassung hin gebaut hat, sind nicht vollkommen die gleichen wie die englischen. Ich habe an letzteren vielmehr einige Veränderungen vorgenommen, die mir praktisch erschienen sind.

(Die Apparate werden herumgereicht.)

Herr Lesser (Leipzig).

23.) Meine Herren! Ich erlaube mir, Ihnen zunächst einen Fall von Urticaria pigmentosa vorzustellen. Bei dem jetzt $4^1/_2$jährigen Kinde, Franz Seiler, zeigen sich die für diese Affection typischen Erscheinungen, zahlreiche pigmentirte Flecke, ganz besonders auf dem Rumpfe, und einzelne Urticariaquaddeln. Wie bei allen bisher beobachteten Fällen tritt auch hier auf Reiben der Haut überall lebhafte Röthung und reichliche Quaddelbildung auf. Die Anamnese ergibt, dass bald nach der Geburt die ersten Quaddeleruptionen bemerkt wurden und dass im weiteren Verlauf stets Recidive auftraten, während an Stelle der früheren Quaddeln Pigmentirungen zurückblieben. Sonstige Abnormitäten fehlen, die Mutter ist gesund.

Ich habe im Laufe von 9 Jahren hier noch drei Fälle derselben Krankheit beobachtet, die sich in ihren Erscheinungen nicht völlig glichen. Während nämlich in zwei Fällen — unter diesen ist der vorgestellte — die Efflorescenzen völlig den gewöhnlichen Urticariaquaddeln glichen und auch wie diese verhältnissmässig rasch wieder verschwanden, zeigten in den beiden anderen Fällen die Efflorescenzen einen, ich möchte sagen, mehr chronischen Charakter, sie blieben lange Zeit auf derselben Stelle stehen und machten mehr den Eindruck kleiner Hautgeschwülste; das sind die Fälle, die zu der Benennung der französischen Autoren, Urticaire xanthelasmoide, Veranlassung gegeben haben.

Diese Fälle sind manchmal schwer zu diagnosticiren und so habe auch ich in dem ersten Falle, den ich sah und den

ich auch gelegentlich einem hervorragenden Fachcollegen zeigte, lange an tuberöse Xanthelasmen gedacht. Aber wenn man in diesen Fällen die weissgelblichen, xanthelasmaartigen Knötchen mit einem rauhen Tuche reibt, so verwandeln sie sich unter den Augen des Beobachters in typische Quaddeln. Therapeutisch scheint in diesen Fällen nicht viel erreicht zu werden und es sind Fälle bekannt, in denen die Eruptionen sich weit länger als ein Jahrzehnt immer und immer wiederholt haben.

24.) Dann stelle ich einen 45jähr. Mann, Christian Hofman, mit seinen beiden Kindern im Alter von 10 und 5 Jahren, vor, die an Ichthyosis palmaris et plantaris leiden. Besonders hochgradig ist die Veränderung bei dem Vater, bei dem die Hornauflagerung an den Fusssohlen annähernd die Dicke von einem halben Centimeter erreicht, so dass er sich mit einem Messer geradezu eine dicke Hornscheibe herunterschneiden kann. Bemerkenswerth ist, dass bei dem jüngeren Kinde die Haut in der Höhlung der Fusssohle nach dem inneren Rande zu ganz normal ist und scharf gegen die hochaufragende ichthyotische Umgebung abgegrenzt ist, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob der Druck, dem die Fusssohle beim Stehen und Gehen ausgesetzt ist, von Einfluss auf die Entwickelung der Veränderung sei. Allerdings wird dies durch die Verhältnisse bei dem älteren Kinde und dem Vater wieder unwahrscheinlich gemacht, indem bei diesen die Fusssohlen ganz diffus erkrankt sind. Die Handteller sind in etwas geringerem Grade afficirt, als die Fusssohlen, die Haut des übrigen Körpers ist absolut frei.

Auch in diesem Fall ist die bekannte Erblichkeit der Affection in bemerkenswerther Weise vorhanden, in dem sowohl der Vater wie der Grossvater des Patienten an derselben Krankheit gelitten haben und von 17 Kindern nur 4 nicht erkrankt sind, so dass also die Vererbung durch vier Generationen nachweisbar ist.

25.) Während bei diesen Kranken eine übermässige Entwickelung und Festigkeit der Hornschicht das charakteristische Krankheitssymptom darstellt, ist bei den Mitgliedern der Familie, die ich Ihnen jetzt vorstelle, ein Mangel an Wider-

standsfähigkeit epidermidaler Zellen die Ursache der Krankheit. Frau Leube, 47 Jahre, und ihre beiden Kinder im Alter von 20 und 14 Jahren leiden an Epidermolysis bullosa hereditaria. An den Extremitäten und am Rumpfe, besonders an den Stellen, wo ein Druck durch Kleidungsstücke stattfindet, so am Hals, an den Achselfalten und an der Hüftgegend sind zahlreiche pigmentirte Stellen, dazwischen weisse, leicht atrophische Herde, Borken und einzelne bohnengrosse und grössere, mit klarer oder getrübter Flüssigkeit gefüllte Blasen. Auch an Händen und Füssen finden sich einige Blasen. Bei der einfachen Untersuchung der Kranken würde man nicht anstehen, einen Pemphigus vulgaris zu diagnosticiren. Aber ganz abgesehen von dem Bestehen der Erkrankung bei Mutter und 2 Kindern — von den lebenden 4 Kindern ist noch ein drittes afficirt — ergibt die Anamnese, dass die Affection von Geburt an besteht. Die Mutter wurde angeblich mit einer Blase an der Ferse geboren, während bei den Kindern sich die ersten Blasen 14 Tage nach der Geburt an den Fersen und Fingerkuppen zeigten. Seitdem entstanden überall da, wo die Haut irgend welchem Druck oder Verletzungen ausgesetzt war, Blasen.

So entstanden Blasen an den Fusssohlen beim Gehen, die Kranken konnten nur ganz leichtes Schuhwerk und dünne Strümpfe tragen und längere Wege waren ihnen unmöglich, jeder Splitter rief eine Blase hervor, ordentliches Zugreifen beim Besorgen der Wirthschaft war die Ursache von Blaseneruptionen. Bei der Mutter besserte sich der Zustand beim Eintreten der Periode im 18. Lebensjahre, wenn auch die Blaseneruptionen niemals — und auch jetzt noch nicht — vollständig aufhörten. — Bei den Eltern und Geschwistern der Patientin ist die Erkrankung nicht vorhanden.

In der Literatur sind bis nun wenige — aber den unsrigen völlig analoge — Fälle verzeichnet, bei denen sich eine Vererbung bis durch 4 Generationen nachweisen liess. Es sind dies die Fälle von Goldscheider[1]), Valentin[2]) und

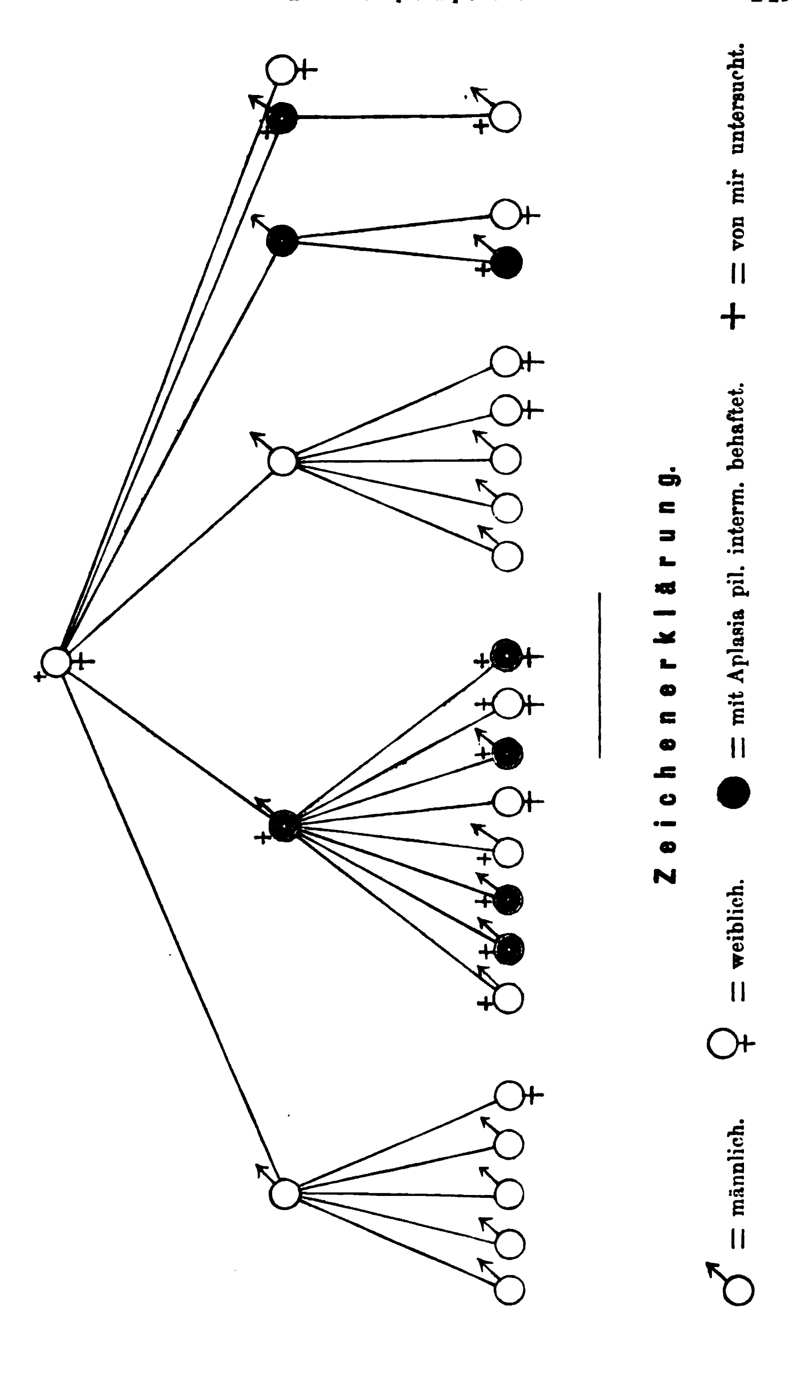
[1]) Monatsh. f. prakt. Dermat. 1882, N. 6.
[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1885, N. 10.

Köbner,[1]) denen ich noch einen Fall nach brieflicher Mittheilung hinzufügen kann, bei dem nach der Beobachtung des Herrn Collegen Blumer in 5 Generationen 18 Erkrankungen vorkamen. Aber noch einen Fall kann ich hinzufügen, der allen bisherigen Beobachtern entgangen ist, das ist der Fall von „erblichem Pemphigus," den Hebra in seinem Lehrbuch (I, p. 677) erwähnt, bei dem es sich um einen 22jährigen, seit seiner Jugend mit Pemphigus behafteten Mann handelte, dessen Mutter und Schwester an demselben Uebel litten, ebenso der Bruder der Mutter und die Hälfte der Kinder desselben. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass auch hier ein Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria vorliegt.

26.) Zum Schluss möchte ich Ihnen noch Mitglieder einer Familie vorstellen (die Vorstellung der Kranken konnte erst im Anfang der sechsten Sitzung stattfinden), über die ich zwar schon bei dem ersten Congress unserer Gesellschaft in Prag berichtet habe, deren Vorstellung mir aber wegen der Seltenheit der Erkrankung doch noch angezeigt erscheint. Ich zeige Ihnen hier einen Mann (Wilhelm Pilz, 37 Jahre) (Taf. IV A) mit zwei Söhnen (Taf. IV B) aus einer Familie, bei welcher in zwei Generationen bei 8 Mitgliedern die am besten als Aplasia pilorum intermittens zu bezeichnende Affection besteht. Wie der nebenstehende Stammbaum zeigt, sind nur Kinder von afficirten Eltern erkrankt, fast nur männliche Mitglieder, nur ein einziges weibliches. Bei dem hier vorgestellten Manne ist der Kopf fast vollständig kahl, die Haut glatt, wie atrophisch, am Nacken und an den Schläfen eine Anzahl von Haaren, die zum Theil makroskopisch deutlich hell und dunkel gebändert erscheinen. Dazwischen befinden sich einige Comedonen. Bei den beiden Söhnen ist die Behaarung noch reichlich, wenn auch im Ganzen etwas gelichtet, aber die Haare sind kurz, obwohl sie nie verschnitten sind, die längsten Haare sind in der Mitte des Scheitels und an den Schläfen. Am Hinterkopf sind die Haare am kürzesten, nur einen bis einige Millimeter lang. Die Haare sehen auffallend trocken, glanzlos, wie mit Pilzen durchsetzte Haare aus. Bei genauem Zusehen entdeckt

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1886, p. 21.


Zeichenerklärung.
♂ = männlich.
♀ = weiblich.
● = mit Aplasia pil. interm. behaftet.
+ = von mir untersucht.

man an einzelnen Haaren die abwechselnd helle und dunkle Färbung. Die Kopfhaut zeigt besonders an der Stirn und noch mehr am Nacken zahlreiche den Follikeln entsprechende Knötchen, die grossentheils von einem Haar durchbohrt sind und an einzelnen Stellen sich in grössere rothe Acneknötchen umgewandelt haben. Viele der kleinen Knötchen zeigen in der Mitte einen schwarzen Punkt, machen also ganz den Eindruck eines Comedo. Dazwischen sieht man auf der Kopfhaut zahlreiche kleine helle atrophische Stellen. — Nach Angabe der Mutter sind die Kinder mit normaler Behaarung geboren, im Alter von 1/2 Jahre fingen die Haare an auszufallen und wuchsen nur spärlich wieder. Im Winter sollen die Haare kürzer sein als im Sommer.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die veränderten Haare genau das gleiche Verhalten, wie in den früher beschriebenen Fällen.[1]) Es wechseln die spindelförmigen Anschwellungen mit centraler Luftfüllung mit den Einschnürungen ohne Marksubstanz und ohne Luftgehalt in regelmässigen Intervallen ab. Gerade in diesem Falle, besonders bei den Haaren, die von Alwin Pilz (Taf. IV C) stammen, ist der Unterschied des Querdurchmessers der Spindeln und der Einschnürungen ein ganz auffallend grosser, bei manchen Haaren fehlt an den Einschnürungen die Haarsubstanz fast völlig, die schmalste Stelle der Einschnürung wird fast nur durch die Cuticula gebildet.

An diesen Haaren zeigt sich nun eine auffallende Verschiedenheit gegenüber den Haaren von einigen anderen Fällen. Während nämlich z. B. bei dem von mir beschriebenen Fall Riedrich bei sämmtlichen Haaren die makroskopisch dunklen Stellen den Einschnürungen, die hellen den luftgefüllten Anschwellungen entsprachen, ist es bei diesen Haaren gerade umgekehrt, die Anschwellungen erscheinen dem blossen Auge dunkel, die Einschnürungen hell. Die Erklärung hierfür ist nicht schwer zu erbringen.

Während in jenen Fällen bei an und für sich wenig pigmentirten, blonden Haaren der im auffallenden Lichte weiss erschei-

---

[1]) cf. Vierteljahresschr. f. Derm. 1885, p. 655.

nende Luftinhalt der Anschwellungen dieselben trotz ihrer Pigmentirung hell erscheinen lässt, ist in diesen die Pigmentirung der ganz schwarzen Haare eine so starke, dass sie die aufhellende Wirkung des Luftgehaltes gar nicht durchdringen lässt, sondern dass im Gegentheil die grössere Masse des Pigmentes an der Anschwellung diese dunkel erscheinen lässt gegen die dünne und daher selbstverständlich viel weniger Pigment enthaltende Einschnürung.

Die Einschnürungen erscheinen also hell, die Anschwellungen dunkel. Dasselbe berichten Smith und Behrend von den Haaren ihres Falles. Bei ganz gleichem Bau also scheinbar können verschiedene Haare ein direct entgegengesetztes optisches Verhalten zeigen, je nach dem entweder schwachen oder starken Pigmentgehalt des Haares.

Von ganz besonderem Interesse sind die Comedonenartigen Bildungen. Es finden sich nämlich in den meisten derselben aufgerollte oder richtiger gesagt, zusammengeklappte Spindelhaare — etwa nach Art eines Leporelloalbums — bis zu zwanzig und mehr Spindeln in einem Comedo. Das Zustandekommen dieser Bildungen ist unschwer zu erklären. Da sich die Einschnürungen noch innerhalb des Follikels entwickeln, so knickt das Haar durch den Druck von der Wurzel her an einer solchen Stelle ein, ehe es die engste Stelle des Haarbalges passirt hat und damit ist es überhaupt unmöglich geworden, dass das Haar aus dem Follikel herauskommt. Es wächst zwar immer weiter nach, indem sich immer neue Spindeln bilden, aber immer an den Einschnürungen klappt das Haar zusammen.

Diese Erscheinungen sind in völlig gleicher Weise von Luce[1]) bei dem von ihm beobachteten Falle beschrieben.

Auch bei meinen Fällen finden sich schliesslich Auffaserungen des Haarschaftes ganz analog der Trichorrhexis nodosa und zwar immer an den eingeschnürten Stellen und es erklärt sich hierdurch die Kürze der Haare.

Bezüglich der Stellung, welche diese eigenthümliche Krankheit im System einnehmen soll, muss ich einen früher

---

[1]) Recherches sur un cas curieux d'alopécie. Thèse de Paris, 1879.

von mir begangenen Irrthum wieder gut machen. Ich hielt den ersten von mir beobachteten Fall und ebenso die von den anderen Autoren beschriebenen für identisch mit dem bekannten Fall, den Karsch zuerst beschrieben hat und dessen Haare später von G. Simon, Landois und Spiess untersucht sind. Dieser Irrthum war vor der eigenen Untersuchung der Haare jenes Falles erklärlich, da auffallender Weise alle Untersucher von einem wechselnden Dickendurchmesser, von Anschwellungen und Einschnürungen sprechen. Durch die Freundlichkeit der Herrn Prof. Karsch und La Valette bin ich in den Besitz einer Anzahl von Haaren von diesem Falle gelangt und wie Sie sich sowohl an dem Präparate wie an dem Photogramm (Taf. IV D. 3) überzeugen können, sind die Haare von überall absolut gleichmässigem Dickendurchmesser.

Bei diesen Haaren besteht die Veränderung lediglich in dem streckenweisen Auftreten von Luft in der Marksubstanz und dem dadurch verursachten geringelten Aussehen. Aber wie auch M'Call Anderson[1]) schon hervorhebt, ist bei schwachen Vergrösserungen und noch mehr bei den minderwerthigen Mikroskopen der früheren Zeit hier eine optische Täuschung leicht möglich, indem man die lufthaltigen Stellen für dicker hält, als die nicht lufthaltigen. Ich gebe daher M'Call Anderson und Behrend vollständig Recht, dass diese Fälle von Ringelhaaren, um den historischen Namen beizubehalten, die Ersterer als Trichonosis versicolor bezeichnet und von welchen er selbst einen Fall beschreibt, von den hier vorgestellten und den anderen analogen Fällen vollständig zu trennen sind. Für unsere Fälle möchte die Bezeichnung „Spindelhaare“ oder der von Virchow gegebene Name „Aplasia pilorum intermittens“ am zutreffendsten sein.

Die Aetiologie dieser seltenen und seltsamen Erkrankung ist leider noch recht dunkel. Sehr bemerkenswerth ist hierfür eine Arbeit von Bonnet,[2]) der bei einem Pferde eine einigermassen ähnliche Affection fand.

---

[1]) Treatise on diseases of the skin. 1887, p. 54.

[2]) Haarspiralen und Haarspindeln, Morphol. Jahrb. Bd. XI. p. 220.

Bonnet erklärt des Zustandekommen der Spindeln auf rein mechanischem Wege, indem er annimmt, dass die noch weiche Haarsubstanz vor einer abnorm engen Partie des Balges zu einer Kugel oder Spindel anschwillt, die dann bei Zunahme des Druckes schliesslich die enge Passage überwindet.

Immerhin ist die Gleichmässigkeit der Spindelbildung des ganzen Haares in den beim Menschen beobachteten Fällen durch diese Annahme doch recht schwer erklärlich. Jedenfalls spielt die Heredität — wenn auch nicht in allen Fällen nachweisbar — eine grosse Rolle. Das zeigten die hier vorgestellten Fälle und ein anderer von M'Call Anderson[1]) beschriebener, bei welchem sich diese Anomalie durch sechs Generationen nachweisen liess.

Tafelerklärung.

Tafel IV A. Wilhelm Pilz.

Tafel IV B. Robert und Edwin, Söhne des Wilhelm Pilz.

Tafel IV C. Albin, Bruder des Wilhelm Pilz.

Tafel IV D. Fig. 1. Spindelhaar (Wilhelm Pilz).

Fig. 2. Comedo mit zusammengeklapptem Spindelhaar. (Robert Pilz.) Durch kurzes Liegen in Lign. Kal. sind die Spindeln etwas ausgequollen und erscheinen daher dicker.

Fig. 3. Ringelhaar (Reder-Fall Karsch).

Die Vergrösserungen sind ca. 35 : 1.

Discussion.

Herr Lang (Wien): Die sehr interessante Demonstration (Epidermolysis) vom Collegen Lesser veranlasst mich einer Beobachtung zu gedenken, umsomehr als ich nie mehr in die Lage gekommen bin, Aehnliches zu sehen und als mir auch durch die Literatur nichts damit Vergleichbares bekannt geworden ist. Ein junger Mann in den 20er Jahren zeigte eine solche Lockerung seiner obersten Hornschichten, dass es mit Leichtigkeit gelang, wenn man mit dem Daumenballen kräftig über seine Haut fuhr, sei es an den Extremitäten, sei es am Stamme, die obersten Hornlagen in Form von zusammengerollten Wickeln abzulösen. Der junge Mann fühlte sich sonst vollkommen wohl und speciell seine Haut bot, abgesehen von der erwähnten Eigenthümlichkeit, keinerlei krankhafte Veränderung. Merkwürdig an dem Falle ist, dass, wie der Herr erzählte, diese

[1]) l. c.

Art der Ablösung sich von Zeit zu Zeit regelmässig zu wiederholen pflegt. Leider hatte ich keine Gelegenheit, den Fall eingehender zu beobachten, und ich legte mir einstweilen die Erscheinung, welche man „Keratolyse" nennen könnte, so zurecht, dass bei diesem Individuum sich die Epidermis nicht wie allgemein in continuirlicher (insensibler) kleienförmiger Abstossung befand, sondern es erfolgte die Abstossung discontinuirlich (periodenweise) und in grösseren zusammenhängenden Lamellenrollen.

27.) Herr **Friedheim** (Leipzig):

Meine Herren! Ich erlaube mir zunächst Ihnen einen Fall von Sclerodermie vorzustellen. Es handelt sich um ein dreiundeinhalbjähriges Kind ohne jegliche hereditäre Beanlagung. Nach Ablauf des zweiten Lebensjahres hatten sich auf der Bauchhaut rechts fleckenweise Entfärbungen derselben gebildet, welche eine gewisse Starrheit und Trockenheit, sowie einen weissschimmernden Glanz annahmen und sich sehr rasch vergrösserten. Als ich im Frühjahr das Kind zum ersten Male in der Universitätspoliklinik untersuchte, fand ich dasselbe blühend, wohlgenährt; von der unteren rechten VIII. Rippe an zog sich unterhalb der Axillargegend eine infiltrirte Fläche, welche oberhalb des Rippenbogens vorn und unmittelbar vor der Axillarlinie hinten abgegrenzt war, bis nahe zum Nabel hin. Dieselbe war glänzend weiss, an ihrer Oberfläche trocken, starr, jeglicher Elasticität entbehrend; in dieselbe waren linsen- bis bohnengrosse, vorwiegend ovaläre, dunkelbraune Flecke eingestreut, welche unterhalb des Niveaus ihrer Umgebung lagen. In der Umgebung der erkrankten Partie war die Haut auffallend dunkel und stumpf, mit allmählicher Abstufung dieser Veränderungen in normale Hautflächen übergehend. In sehr viel geringerem Masse waren ähnliche Veränderungen auf der Bauchhaut der linken Seite entwickelt. An der Aussenseite des rechten Fusses, der Malleolargegend entsprechend, war ein fünfzigpfennigstückgrosser weisser Fleck zu sehen, der unterhalb des Niveaus der umgebenden Haut gelegen war. Eine Verschieblichkeit der Hautdecke auf dem Knochen war unmöglich, eine periphere Bräunung und Abstumpfung des Hautglanzes war hingegen hier nicht zu constatiren: der Fleck selbst fühlte

sich derb und etwas rauh und sehr trocken an. Das Kind wurde täglich mehrere Stunden gebadet und je einmal täglich mit 5% Naphthol- und 3% Salicylsalbe eingerieben; in den Zwischenzeiten wurde die Haut mit Borsalbe eingefettet gehalten. Es erschien, als ob nach einigen Wochen die Veränderungen nicht weiter um sich gegriffen hätten, die Bauchhaut rechts eine grössere Geschmeidigkeit gewonnen hätte. Als ich in der IV. Woche der Behandlung das Kind wiedersah, war jedoch die Haut hier an einer umschriebenen Stelle schwärzlich verfärbt und verfiel rasch zu einem scharfrandigen gangränescirenden Geschwür, das innerhalb dreier Tage fünfmarkstückgross ward. Gleichzeitig hatten sich die rechtseitigen Veränderungen bis über das obere äussere Drittel des Oberschenkels ausgedehnt mit einer ausgeprägten Fixation der sclerosirten Haut auf ihrer Unterlage. Unmittelbar vor dem Trochanter major entwickelte sich wenige Tage nach der soeben geschilderten Ausbildung des ersteren Geschwürs nach vorheriger Gangränescenz der Haut ein zweites von ganz analogem Charakter. Beide Geschwüre, welche ausserordentlich schmerzhaft waren, missfarbig schmutzige Umrandung und Grund, eine ziemlich reichliche Absonderung aufwiesen, verheilten innerhalb zweier Wochen unter Jodoform und Jodoformsalbenverband mit Hinterlassung röthlicher eingezogener Narben.

Nunmehr sind es hauptsächlich Veränderungen am linken Knie gewesen, welche das Kind uns zum letzten Male zugeführt haben. Die ganze Vorderfläche des linken Ober- wie Unterschenkels ist derb infiltrirt, die sclerotische Haut ist auf der Höhe der gesammten Kniegelenksgegend fest, der Unterlage aufgelötet, so dass die linke Unterextremität im Knie stets halbgebeugt ist und nur mit einer gewissen Gewalt mechanisch noch zu strecken ist. Vom Unterschenkel aus zieht sich ein weisser 2 Ctm. breiter Streifen am Innenrande des Fussrückens bis zum Distalende des I. Metatarsus hin. In der Kniegegend, namentlich dicht auf der Patella, ist die Haut rauh, an der Vorderfläche des Unterschenkels hingegen glänzend weiss und mit zahlreichen eingesunkenen braunen Flecken durchsetzt, die sich am Oberschenkel nur vereinzelt finden.

Die Veränderungen auf der Bauchhaut rechts haben sich nach Confluenz mit Herden der Hüft- und Glutäalregion über die gesammte Oberfläche dieser Bezirke fortgesetzt und lassen sich nunmehr bis unter die Kniebeuge längs der gesammten Aussenfläche des Oberschenkels verfolgen, indem überall die Haut hier stumpf und zugleich infiltrirt ist. Oberhalb der entsprechenden Veränderungen auf dem Glutäalbezirk ist die Haut tief gebräunt. Innen zwischen oberem und mittlerem Drittel des Oberschenkels befinden sich zarte weisse Fleckungen von Zehnpfennigstückgrösse, welche ohne Infiltration und ohne Rauhigkeit in Confluenz überzugehen scheinen. An der Innenfläche des Unterschenkels zwischen oberem und mittlerem Drittel ist eine kleine weisse, ganz um schriebene Rauhigkeit gelegen, während von der Grenze des unteren und mittleren Drittels aus die Haut mit derber Sclerosirung und narbigem Charakter in einem 2—2½ Ctm. breiten Streifen am Malleol. extern sinister vorbei über den Fussrücken bis zum Zwischenraum zwischen IV. und V. Zehe sich hinzieht. Mit zahlreichen weissen, inselartig eingesprenkelten Verfärbungen ist die Haut oberhalb der Schamgegend durchsetzt — ohne sonstige tiefergreifende Veränderungen auf dem Rumpfe; linkerseits hingegen hat sich das Scleroderma weiter ausgebreitet: auf der Bauchhaut in zwei grossen Complexen, welche confluiren und vielfache eingesunkene braune Flecke aufweisen, um von hier aus in ununterbrochener Fortsetzung auf den Rücken bis zu den Lumbalwirbeln heran sich auszudehnen, nach oben in einem medianwärts-concaven Bogen bis zur Höhe von 4 Ctm. unterhalb der Spitze der Scapula authörend, nach unten 3 Ctm. über der Glutäalregion begrenzt. In ihrer gesammten Peripherie sind die Veränderungen am Stamme von einer tiefgebräunten, im Ganzen 2—3 Finger breiten Hautzone umgeben. Der Ernährungszustand des Kindes ist noch ein leidlicher. Für eine exacte Untersuchung der Temperatur, Schmerzempfindung u. s. f. zeigte sich das Kind leider noch nicht geeignet.

28.) Herr **Friedheim** (Leipzig): *Ueber den Zusammenhang der Syphilis mit den Erkrankungen des Nervensystems.*

Meine Herren! So sehr auch im Laufe der letzten Jahre die Lehre von den syphilitischen Nervenerkrankungen theils durch klinische, theils durch anatomische Untersuchungen gefördert worden ist, so ist doch kein Zweifel, dass für eine ganze Reihe von Fällen es unmöglich ist, am Lebenden die Diagnose einer syphilitischen Nervenerkrankung zu stellen. Denn es fehlt noch für viele Gruppen der Nachweis einer directen Beziehung zu einer vielleicht oder sicher vorausgegangenen syphilitischen Infection und der Nachweis, dass in den Fällen, in denen wirklich eine Infection vorausgegangen, es sich nicht bloss um eine zufällige Coincidenz, sondern um einen wirklich ätiologischen Causalnexus mit der Infectionskrankheit handelt. Ich glaubte daher, dass eine statistische Untersuchung bei einer verhältnissmässig grossen Anzahl von Nervenkranken nicht ohne Werth sei, um festzustellen, ob gewisse Symptomengruppen, die bei Luetischen und Nichtluetischen vielleicht in bemerkenswerth grosser Differenz sich herausstellen würden, differential-diagnostisch verwerthet werden können.

Freilich bin ich mir der grossen Schwierigkeit und Fehlerquellen, welche jeder statistischen Arbeit anhaften, wohlbewusst. Aber wenn die Zahlen eine auffallende Häufigkeit und Regelmässigkeit ganz bestimmter nervöser Symptomencomplexe an inficirten Individuen ergeben, während dieselben Symptomencomplexe bei Nicht-inficirten fehlen, so müsste doch diesen Zahlen eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung beigemessen werden.

Bei vielen Nervenkrankheiten sind solche statistische Erhebungen nicht nothwendig; bei diesen wissen wir, dass theils bestimmte Altersverhältnisse (bei Hemiplegien), theils der vorwiegend monoplegische Charakter von Lähmungen, theils das Auftreten von corticalen Symptomen neben Herd- und basalen Symptomen des Gehirns, theils die Beschränkung der Erkrankung auf einzelne Hirnnerven, theils die Eigenart gewisser epileptoider Erscheinungen u. s. w. schon allein eine Differentialdiagnose ermöglichen. Aber anders liegt es z. B. bei der Tabes, wo, wie ich in diesem Kreise nicht näher auszu-

führen nöthig habe, die besonders von Erb und Rumpf vertretene Anschauung eines directen Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes ebenso energisch bekämpft wird, wie z. B kürzlich von Tarnowski, welcher in der Syphilis nur eines von vielen prädisponirenden Momenten erblicken will. In der That fehlen auch vor der Hand wesentliche Anhaltspunkte dafür, um eine sog. syphilitische Tabes von der Tabes nicht inficirter Personen zu unterscheiden, ganz abgesehen von der neuerdings von Oppenheimer wesentlich vertretenen Lehre von der Pseudotabes.

Ich habe nun Gelegenheit gehabt, an der Leipziger Universitätspoliklinik 415 Nervenerkrankungen sorgfältiger speciell auf die Frage ihres Zusammenhanges mit Syphilis zu untersuchen. In der nachstehenden Tabelle sind diese 415 Fälle geordnet, je nach dem eine Syphilis ganz sicher anamnestisch vorausging oder dieselbe auf Grund vorausgegangener Schankerinfectionen oder unklarer Symptome nur als wahrscheinlich angenommen werden konnte.

415 Fälle.

I. Syphilis ging sicher voraus:	
bei Tabes	49
„ Cephalaea gravior	44
„ progressiv. Paralyse	25
„ Hemiplegie	20
„ epileptiform. Sympt.	8
„ isolirt. Hirnnervenlähm.	7
„ cerebrospinal. Erscheinungen	3
„ Myelitis	3
„ Neuritis n. median u. ulnaris	1
im Ganzen	160

II. Syphilis ging wahrscheinlich voraus:	
bei Hemiplegie	28
„ Tabes	26
„ Tumor cerebri	5
„ Myelitis	4
„ progressiv. Paralyse	1
im Ganzen	64

III. Tabes:

1. Durch Gonorrhoe allein belastet	18
2. Ohne venerische Belastung	53
im Ganzen	71

IV. Hemiplegie:

1. Ohne Syphilis	120
2. Mit sicherer Syphilis	20
3. Mit wahrscheinlicher Syphilis	28
im Ganzen	168

Hervorheben will ich die 25 Fälle von progressiver Paralyse, welche sich unter den 160 ganz sicher syphilitischen Personen befanden gegenüber einem einzigen Falle von progressiver Paralyse mit wahrscheinlicher, jedenfalls unsicherer Syphilis.

Ferner möchte ich auf die Hemiplegie-Fälle aufmerksam machen, bei denen 120 Fälle ohne Syphilis gegenüberstehen 20 Fällen mit sicherer und 28 Fällen mit wahrscheinlichen Syphilis, wobei ich bemerke, dass auch die 28 als wahrscheinlich syphilitisch bezeichneten Personen mit Recht als solche bezeichnet werden können, da sie auf Grund sorgfältigster Anamnese einerseits und durch den Ausschluss anderer ätiologischer Momente andrerseits (Gelenk-, Gefäss-, Herz- und Nierenaffectionen), sowie durch ihr jugendliches Alter (unterhalb des 30. Lebensjahres) zweifellos einen grossen Anspruch darauf erheben können, unter die syphilitischen Fälle gerechnet zu werden. Ich habe sie nur deshalb nicht als sicher syphilitisch bezeichnet, weil die Anamnese nicht eindeutig genug war.

Als Cephalaea gravior finden sich unter den Fällen mit sicherer Syphilis 44 verzeichnet. Diese Fälle gehören zur überwiegenden Zahl dem weiblichen Geschlechte an. Gewöhnlich handelte es sich um höchst anhaltende Kopfschmerzen ohne sonstige Störung der Psyche oder Intelligenz, welche sich nach den ersten Eruptionsstadien der Syphilis einstellten und sonst nur mit weniger hervortretenden nervösen Störungen sich complicirten.

Unter den Erkrankungen des peripheren Nervensystems, die im Ganzen sehr spärlich vertreten sind, ist nur ein Fall

ausserordentlich beachtenswerth. Ich erwähne denselben nur kurz als Neuritis gummosa des Nerv. medianus und ulnaris. Es handelte sich um fast rosenkranzartig angeordnete Verdickungen im Verlaufe dieser Nerven unter gleichzeitiger gummöser Infiltration des Muscul. biceps; die anfangs sehr schweren Symptome heilten unter Jodbehandlung in promptester Weise.

Mein Hauptaugenmerk aber habe ich auf die Tabes dorsalis gerichtet. Dieselbe kam unter den 415 Nervenfällen 146mal, d. h. in 35,2% vor. Unter diesen 415 Fällen sind 160 mit sicherer Syphilis, worunter 49 Tabesfälle = 30,6%, 64 mit wahrscheinlicher Syphilis, worunter 26 Tabesfälle = 42,67%.

Vergleichen wir die 146 Tabesfälle für sich, so waren 71 Fälle bei sicher Syphilis-freien Personeu = 48%, 75 Fälle mit sicherer oder wahrscheinlicher Syphilis = 52%.

Es schien mir jedoch zweckmässig, diejenigen Kranken, bei denen Gonorrhoe vorausgegangen war, noch gesondert aufzuführen, so dass sich folgende Uebersichtstabelle ergibt:

1.	53 = 36% bei fehlender Syphilis und Gonorrhoe.
2.	49 = 34% „ sicherer „
3.	26 = 18% „ wahrscheinlicher Syphilis.
4.	18 = 12% „ Gonorrhoe (ohne Syphilis).

Auf die ausserhalb der Syphilisfrage gelegenen ätiologischen Momente, welche für die Tabes angeführt werden: Durchnässung, Ueberarbeitung, Excesse u. s. w. bin ich nicht näher eingegangen, theils weil sich gar zu wenig Anhaltspunkte für eine Gruppirung nach diesem Gesichtspunkte ergeben, theils weil ich eben versuchen wollte, wesentlich die Bedeutung der Syphilis als ätiologisches Moment hier zu ergründen.

Interessant aber sind die Geschlechtsverhältnisse unter diesen Tabesfällen.

Unter den 146 Tabesfällen sind:

Syphilisfrei . .	53	Personen, und zwar	31 Männer,	22 Frauen.
Sicher Syph. .	49	„ „ „	42 „	7 „
Wahrscheinl. S.	26	„ „ „	26 „	— „
Gonorrh. . . .	18	„ „ „	18 „	— „
		Im Ganzen . . .	117 Männer,	29 Frauen.

Eine weitere Untersuchung habe ich darauf hingerichtet, einerseits den Beginn deutlicher Tabessymptome mit Bezug auf das Lebensalter bei syphilitischen wie nichtsyphilitischen Personen zu eruiren, sowie andererseits die Dauer der Syphilis bei den syphilitischen Tabesfällen. Ich konnte nach dieser Richtung hin Folgendes eruiren:

	unter dem 30. Jahre	30—40 Jahre	40 und mehr Jahre
41 Fälle ohne Syphilis . . .	3 = 7,5%	16 = 39.3%	22 = 53,92%
45 Fälle mit Syphilis	14 = 31.1%	21 = 46,6%	10 = 22,2%

Von 42 syphilitischen Tabesfällen konnte die Dauer der Syphilis festgestellt werden:

7mal betrug sie weniger als 5 Jahre,
23mal „ „ 5 bis 10 Jahre,
12mal „ „ mehr als 10 Jahre.

Es ergibt sich daraus, dass bei den Syphilitischen der Beginn der deutlichen Tabessymptome in bei weitem früheren Lebensjahren constatirt werden konnte als bei den syphilisfreien Tabikern, während das Verhältniss nach dem 40. Lebensjahre sich umkehrt; in dieser Epoche überwiegt die Zahl bei den nicht syphilitischen Tabikern.

Im Verhältniss zur Syphilis ergibt sich, dass durchschnittlich im 2. Lustrum nach der Infection die Mehrzahl der Tabesfälle ihre ersten Symptome aufweist.

Das interessanteste Ergebniss aber meiner Untersuchungen erscheint mir der zahlenmässige Nachweis, dass zwischen den syphilitischen — sicheren wie wahrscheinlichen — und den nicht syphilitischen Tabikern eine auffallende Differenz im Auftreten gewisser Symptomencomplexe sich herausstellte und zwar innerhalb der Blasen- und Sexualsphäre.

Unter den Blasenstörungen verstehen wir wesentlich Retentio und Incontinentia urinae, unter denjenigen der Geni-

talsphäre Herabsetzung bis vollkommenes Erlöschen der Libido. Die Verhältnisszahlen, die sich nun ergeben, sind folgende:

1.) 71 syphilisfreie Tabiker waren in 23 Fällen (= 32%) mit 24 Störungen,

2.) 49 sicher syphilitische waren in 39 Fällen (= 79%) mit 58 Störungen,

3.) 26 wahrscheinlich syphilitische waren in 15 Fällen (= 57%) mit 18 Störungen betheiligt gewesen; addire ich die beiden letzten Gruppen, so stehen 75 sicher und wahrscheinlich syphilitische mit 76 Störungen in 54 Fällen (= 70%) im Gegensatz zu 71 syphilisfreien Tabikern mit 24 Störungen in 23 Fällen (= 32%).

Trenne ich nun von diesen 71 Syphilisfreien diejenigen ab, bei denen Gonorrhoe vorausgegangen war, so ergeben sich

53 syphilis- und gonorrhoefreie Tabiker mit 13 Störungen in 13 Fällen (= 24%), und

18 Tabiker mit früherer Gonorrhoe und mit 11 Störungen in 10 Fällen (= 55%).

Besonders auffallend wird das Häufigkeitsverhältniss im Vorkommen jener Störungen, wenn man zugleich das Geschlecht in Betracht zieht:

Unter 53 syphilis- und gonorrhoefreien Tabikern waren 22 Frauen, 31 Männer, unter 49 sicher Syphilitischen 7 Frauen, 42 Männer.

Während an diesen 7 syphilitischen weiblichen Kranken in 4 Fällen (= 59%) 6 Störungen und an jenen 22 nicht syphilitischen mit 5 Fällen (= 22%) nur 5 Störungen nachgewiesen wurden, zeigten sämmtliche 31 syphilis- und gonorrhoefreien Männer mit 9 Fällen (= 29%) i. G. bloss 9 Störungen gegenüber den 42 sicher syphilitischen Tabikern männlichen Geschlechts mit 52 Störungen in 35 Fällen (= 83%).

Nach einer weiteren Specialisirung dieser Störungen von Seiten der Blase oder von Seiten der Sexualsphäre aus, kamen auf

1. 13 Störungen von 53 syphilis- und gonorrhoefreien Kranken beiderlei Geschlechts 12 Blasensymptome, 1 Sexualsymptom;

2. 58 Störungen von 49 sicher syphilitischen Kranken beiderlei Geschlechts 38 Blasen-, 20 Sexualsymptome;

3. 18 Störungen von 26 mit wahrscheinlicher Syphilis behafteten Tabikern 13 Blasen-, 5 Sexualsymptome.

4. 11 Störungen von 18 gonorrhoisch belasteten Tabetikern 9 Blasen-, 2 Sexualsymptome.

Die Loslösung der zuletzt angeführten gonorrhoisch belasteten Kranken aus der Gruppe der syphilisfreien Tabiker, sowie die Ergründung von der Häufigkeit der Gonorrhoe aus der Anamnese dieser Tabiker steht mit 2 Fragen hier im Zusammenhange: eine derselben bezieht sich auf den Verdacht einer früheren, wenn auch zur Zeit nicht nachweisbaren Syphilis, welcher bei venerisch irgendwie belasteten Individuen mehr im Bereiche einer gewissen Wahrscheinlichkeit liegt, als bei venerisch total unbelasteten Kranken, während als eine zweite Frage zu erwägen ist, ob nicht die Gonorrhoe allein für sich eine Disposition für das stärkere Hervortreten von Blasen- und Sexualsymptomen schaffen könne. Beiderlei Annahmen scheinen nun hier thatsächlich einer Berechtigung nicht zu entbehren, wie u. A. beifolgende Aufstellung der Befunde zeigt, welche bei einer allerdings starken symptomatischen Betheiligung der Gonorrhoegruppe eine Steigerung der Blasen- und der Sexualsymptome in einer fast typischen oder proportionaler Abhängigkeit von der Belastung mit Syphilis darlegt.

A. 146 Tabeskranke einschliesslich der Frauen:

I. unbelastet . . . . 53 Kranke (36%) in 13 Fällen (24%) 13 Störungen (12mal Blase, 1mal Sexual).

II. gonorrhoisch . . 18 Kranke (12%) in 10 Fällen (55%) 11 Störungen (9mal Blase, 2mal Sexual).

III. syphilitisch (?) . 26 Kranke (18%) in 15 Fällen (57%) 18 Störungen (13mal Blase, 5mal Sexual).

IV. syphilitisch . . . 49 Kranke (39%) in 39 Fällen (79%) 58 Störungen (38mal Blase, 20mal Sexual).

B. 117 Tabeskranke ausschliesslich der Frauen:

I. unbelastet . . . . 31 Kranke (26%) in 9 Fällen (29%) 9 Störungen (8mal Blase, 1mal Sexual).

II. gonorrhoisch . . 18 Kranke (12%) in 10 Fällen (55%) 11 Störungen (9mal Blase, 2mal Sexual).

III. syphilitisch (?) . 26 Kranke (18%) in 15 Fällen (57%) 18 Störungen (13mal Blase, 5mal Sexual).
IV. syphilitisch . . . 42 Kranke (36%) in 35 Fällen (83%) 52 Störungen (34mal Blase, 18mal Sexual).

Schliesslich möchte ich hinsichtlich derselben Störungen noch betonen, dass es sich nicht nur um eine grössere Häufigkeit in ihrem Vorkommen bei syphilitischen Tabikern handelte, sondern dass dieselben von Anfang an meist schwerer einsetzten oder im weitern Verlaufe sich ernster gestalteten und während des ganzen Krankheitsbildes eine permanente und grössere Bedeutung in Anspruch nahmen.

Kurz ich glaube, dass man in Zukunft in dem frühzeitigen und stärkeren Auftreten von Erscheinungen seitens der Blasen- und Sexualsphäre einen Anhaltspunkt haben kann für solche Tabesfälle, welche mit der Syphilis in einem näheren Zusammenhange stehen. Vielleicht ist daher der kleine Beitrag, den ich mir zu liefern erlaubte, nicht ganz unwichtig, um in der schwierigen Frage der Tabes syphilitica einen Fortschritt zu bedingen. Ebenso scheint mir nicht unwichtig der Hinweis auf die Thatsache, dass die Entwickelung ausgebildeter Tabessymptome bei syphilitischen Tabikern in einem viel früheren Lebensalter auftrat als bei den Tabikern ohne vorausgegangene Syphilis.

---

29. Herr **Friedheim** (Leipzig): *Demonstration eines Leprakranken.*

Zweitens, meine Herren, zeige ich Ihnen einen Fall von Lepra, einen 31jährigen südamerikanischen Landwirth, der hereditär unbelastet ist und bis zum Jahre 1880 vollkommen gesund war. Um jene Zeit litt er an einem Geschwür der Glans penis, das angeblich syphilitisch war; es bildeten sich Bubonen und Hautausschläge; der Kranke wurde nur local behandelt und fühlte sich nach wenigen Monaten wieder vollkommen wohl bis zum Jahre 1885, wo er andauernd fieberhaft erkrankte und körperlich stark herunterkam. Es traten Störungen im linken Auge ein und Veränderungen auf der Haut, welche als Morphäa bezeichnet wurden. Es ward der Kranke aus klimatischen Gründen nach Europa geschickt;

nach mehrjährigem Aufenthalt in verschiedenen Orten Deutschlands wurde er in der hiesigen Augenklinik vom verstorbenen Prof. Coccius behandelt, der ihn uns in die Universitätspoliklinik zusandte. Der Kranke bot damals die deutlichsten Symptome einer Lepra tuberosa dar mit der typischen Facies leontina, mit Alopecia der Brauen und Wimpern, mit einer doppelseitigen, durch starke Trübungen ausgezeichneten Iritis und Keratitis und zahlreichen exulcerirten Knoten auf der Haut des Gesichts wie der Extremitäten. Die Hautnerven der Arme waren zum Theil perlschnurartig mit Knötchen besetzt und durchzufühlen. Diejenigen Knoten, welche zur Rückbildung bereits gekommen waren, hatten in der Haut charakteristische Pigmentirungen hinterlassen. Die Stimme des Kranken war andauernd tonlos; am linken Rande der Epiglottis sass ein kirschkerngrosser, blasser, oberflächlich exulcerirter Knoten; die Stimmbänder waren verdickt, getrübt, doch sufficient. Der Lungenbefund ergab nichts Abnormes.

Die Untersuchung des Nervensystems wies weder Entartungsreaction noch Veränderungen an den Haut- und Sehnenreflexen nach; einzig auffallend war eine mässige Anästhesie der Gesichtshaut, wo dieselbe in der Umgebung der Knoten narbig in Form weisser eingesunkener zarter Flecke verändert war, und eine fehlerhafte Localisation der Empfindung am Rumpfe wie an den Extremitäten. Der Harn war frei von Eiweiss und Zucker; neben einem normalen Mengen- und Gewichtsverhältniss war jedoch eine Verminderung des Harnsäuregehalts festzustellen gewesen.

Im Anschluss an die ulcerösen Processe hatten sich derbe Schwellungen der Lymphdrüsen cubital wie inguinal beiderseits gebildet. Das Secret der Geschwüre enthielt zahllose Bacillen; dasselbe galt von Schnittpräparaten aus excidirten Knoten. Der Kranke ist $1^1/_2$ Jahr mit Quecksilber und Jod, mit Ichthyol, Pyrogallussäure und Chrysarobin nach Unna behandelt worden, ohne dass neue Knoteneruptionen zu verhindern waren. Das einzige Mittel, das dem Kranken nützlich gewesen zu sein scheint, ist das Ol. Chaulmoograe, in Dosen von ca. 2 Gramm pro die in Pillenform oder theelöffelweise genommen. Nach einer absolut fruchtlosen Behandlung mit

andern internen Mitteln als Arsen, Eisen, Jod, Ichthyol, Salicylsäure, hatte es den Eindruck auf uns gemacht, als ob nach Gebrauch des Ol. Chaulmoograe die Zahl der Knoteneruptionen und Fieberanfälle sich verringerte. Der Kranke hat das Mittel ein Jahr gebraucht und wenig in dieser Zeit von Knoten- und Geschwürsbildungen zu leiden gehabt; das Gesicht verlor an Unförmigkeit; sein Ausdruck wurde lebhafter. Das allgemeine Wohlbefinden des Kranken hob sich ersichtlich. Im Frühjahr 1890 bekam derselbe eine heftige Bronchitis mit Fieberbewegungen und einem ganz fötiden Sputum, das massenhaft Leprabacillen enthielt. Es bildete sich eine Dämpfung der einen Lungenspitze mit verschärftem Athemgeräusch, welche einige Wochen später zur Rückbildung kam. Der Kranke fühlte sich bis zum Winter 1890—1891 wiederum wohl. Selten zeigte sich ein vereinzelter Knoten in der Glutäalregion und an den Extremitäten. Dahingegen entwickelte sich ein kleinknotiger lepröser Ausschlag im Nacken und oberhalb der Handgelenke. Unter Tuberculininjectionen, von 0,004 bis 0,01 zumeist, trat eine irreguläre, zerstreute locale Reaction und partielle Rückbildung der Knötchen ein; die Temperatur stieg oft hoch und zwar um 30 bis 36 Stunden verspätet an. Dahingegen kam es wiederum damals unter der Injectionsbehandlung mit Kochin zu einer putriden Bronchitis und zu einer Infiltration der anderen Lungenspitze von gleich- falls flüchtiger Dauer. Im Sputum waren wiederum massenhafte Bacillen! Es sind Meerschweinchen mit Sputum intraperitoneal geimpft worden; es sind Kaninchen lepröse Gewebsstücke in die vordere Augenkammer geimpft worden: der Erfolg blieb stets negativ, so dass Tuberculose ausgeschlossen werden konnte. Jetzt, meine Herren, sehen Sie den Kranken in einem leidlichen Zustande bis auf das mässige Exanthem im Nacken und auf den Handgelenken und bis auf die irreparablen hochcharakteristischen Veränderungen des Gesichts.

Am weichen Gaumen sehen Sie Narben: die Uvula selbst ist wie angenagt und mit hirsekorngrossen Knötchen besetzt. Die Heiserkeit ist constant geblieben; der laryngoskopische Befund hat sich wenig geändert. Leider aber konnte trotz der sorgfältigsten specialistischen Fürsorge den Zerstörungen

der Augen nicht entgegengewirkt werden, welche Sie mit tiefen Infiltrationen der Cornea durchsetzt sehen. Unter den Mikroskopen sehen Sie Leprabacillen aus dem Sputum wie aus der Cornea! Der Kranke ist erblindet und es ist keine Aussicht ihm eine wesentliche Hilfe hier zutheil werden zu lassen. Eine oberflächliche Abtragung von Knötchen der linksseitigen Cornea hat ihm wenigstens einen leichten Lichtschimmer verschafft.

Interessant ist zum Schluss, dass seit circa $^1/_2$ Jahr in grosser Zahl auf der Haut der Brust wie des Rückens sich lepröse Flecken zu bilden begonnen haben, so dass der Kranke nunmehr einen Fall vor Lepra tubero-maculosa darstellt.

Herr Doutrelepont (Bonn): Meine Herren! Es scheint mir das Einfachste und Kürzeste, wenn ich sofort im Anschluss an diese Demonstration meine Mittheilung über Lepra anfüge.

30. Herr **Doutrelepont** (Bonn): *Zur Pathologie und Therapie der Lepra.*

(Mit Tafel V.)

Meine Herren! Ich habe im letzten Jahre die Gelegenheit gehabt, zwei Fälle von Lepra lange zu beobachten und an ihnen pathologisch-histologische und therapeutische Untersuchungen anzustellen, deren Resultate ich Ihnen mittheilen möchte; wenn diese auch nicht viel Neues bringen, glaube ich doch, dass sie nicht ohne Interesse sein werden.

Der erste Fall betrifft eine Patientin, welche jetzt 22 Jahre alt, aus der Gegend von St. Petersburg stammt, wo, wie wir neuerdings durch Petersen erfahren haben, die Lepra vorkommt.

Patientin stellte sich mir am 25. August 1890 zuerst vor. Sie will Neujahr 1887 noch vollständig gesund gewesen sein. Bald darauf bemerkte sie im Nacken rechts einen rothen Fleck, der sich wenig verdickt anfühlte; ein ähnlicher Fleck zeigte sich dann an der Streckseite des rechten Oberarms und an dem Rücken der rechten Hand. Kurz darauf bildeten sich Knötchen am ganzen Arm und im Gesichte, hier zuerst an den beiden Unterkiefergegenden. Erst später entstanden ähnliche Efflorescenzen an den unteren Extremitäten

und an dem linken Arme. Die ersten Schmerzen stellten sich Ende 1887 im linken kleinen Finger ein; mit diesen Schmerzen, welche sehr hochgradig waren, verband sich auch Fieber, welches ungefähr 6 Wochen andauerte. In der rechten Leistenbeuge war damals eine Drüse stark angeschwollen; sie wurde exstirpirt, was jedoch nicht hinderte, dass weitere Drüsen in beiden Leisten zu Geschwülsten sich entwickelten. Von Februar bis Mai 1888 fühlte sich Patientin wohl; im Mai trat jedoch wieder Fieber und Magenkatarrh von sechswöchentlicher Dauer ein. Nach Ablauf des Fiebers fühlte sich Patientin wieder wohl, bemerkte jedoch eine Veränderung des Gefühls im linken kleinen Finger; sie verspürte nämlich Kribbeln und Taubsein in demselben. Im August schwollen während einer Badecur die Beine an, „fühlten sich schwer wie Blei." Später traten wieder Fieberanfälle auf, nach deren Aufhören Pat. an der Ulnarseite des rechten Vorderarmes heftige Schmerzen empfand. Von Weihnachten 1888 bis Mai 1889 wurden keine neuen Erscheinungen beobachtet, Patientin fühlte sich wohl. Von Mai ab kamen wieder neue Fieberschübe und heftige Schmerzen, welch' letztere hauptsächlich im linken Ulnarisgebiete, aber auch in beiden Knieen und Knöchelgegenden localisirt waren. Bis dahin waren mehrere Badekuren (Salz- und Schwefelbäder) gebraucht worden.

Innerlich waren Ichthyolpillen über zwei Monate genommen, später Salicylsaures Natron, Arsenik, Leberthran, gegen das Fieber Antipyrin, Antifebrin, Salol, gegen die Schmerzen Morphium und Phenacetin angewendet worden. Da man der Patientin ein südlicheres Klima angerathen hatte, wandte dieselbe sich nach Deutschland, besuchte Königsberg und Berlin, von wo aus sie nach Aachen geschickt wurde. Vom 1. September 1889 blieb sie dort, bis sie nach Bonn kam. Gegen ihre Krankheit brauchte Patientin die Aachener Bäder, machte eine regelrechte Schmierkur durch und nahm Eisen, Ichthyol, Jodkali und Sarsaparilla ein. Während des Aachener Aufenthaltes erkrankten auch die Augen, die Knötchen des Gesichtes wurden galvanokaustisch zerstört. Patientin verweigerte die Aufnahme in die Klinik und musste poliklinisch behandelt werden.

F. St. ist eine gracil gebaute Dame von schwacher Mus-

culatur und sehr wenig entwickeltem Panniculus, sie wiegt nur 87 Pfd. Sie zeigt eine allgemein erhöhte Reaction auf Schmerz und ähnliche Reize. Sie ist fieberlos, Veränderungen der inneren Organe lassen sich nicht nachweisen, der Urin ist eiweiss- und zuckerfrei. In beiden Leistenbeugen sind die Lymphdrüsen gering angeschwollen, nicht schmerzhaft. Das Gesicht ist durch schmutzig braunrothe erhabene Flecken von verschiedener Grösse und runder bis ovaler Gestalt, welche hauptsächlich die Unterkiefer- und einen Theil der Wangengegend einnehmen, verunstaltet. Viele kleine, scharf begrenzte Stellen fühlen sich hart an, es sind Narbenkeloide, welche nach der Cauterisation von Knötchen sich gebildet haben, und keine Lepraknoten (wie übrigens die weitere Beobachtung bestätigt hat, da diese Stellen sich später abgeflacht und nur noch weisse Narben hinterlassen haben). An beiden Seiten der Nase finden sich einige linsengrosse, weichere Knötchen in der Cutis der Wangen, ebenso an der Stirn oberhalb der Augenbrauen. Beide Augen, am stärksten das rechte, sind an Iritis mit hinteren Synechien erkrankt.

Die Schleimhaut des Septum narium zeigt Granulationsbildungen in der Art, wie es beim Lupus so häufig beobachtet wird. Pat. leidet nebenbei an beiderseitiger Dacryocystoblennorrhoe; in der Höhe beider Thränensäcke befindet sich eine kleine kaum sichtbare, nur für eine feine Borste durchgängige Fistel, aus der Patientin jeden Morgen durch Druck den eitrigen Inhalt des Thränensackes im Strahle entleert; durch die Thränencanäle entleert sich nichts, sie sind für Sonden auch nicht durchgängig.

An beiden oberen Extremitäten beobachtet man besonders auf den Streckseiten zerstreut kleine Knötchen von Linsengrösse; keines davon erreicht die Dicke einer halben Erbse; einzelne sind durchscheinend. Zwischen diesen Efflorescenzen ist die Haut hier und da mit Flecken von verschiedener Grösse und Form, von gelber bis braunrother Farbe besetzt; auf beiden Handrücken sieht oder fühlt man einzelne Knötchen von derselben Beschaffenheit und Grösse wie an den Armen, die Handteller und Finger sind vollständig frei davon. Die Knötchen fühlen sich elastisch an, die Haut an ihrer Oberfläche hier und da geröthet oder leicht gelblich bis braun pigmentirt;

einige ragen deutlich über das Niveau der gesunden Haut hervor, andere lassen sich nur durch Palpation nachweisen. Beide Nervi ulnares fühlen sich oberhalb des Condyl. int. humeri deutlich verdickt an, besonders ist der linke Nerv. ulnaris etwa 5 Cm. lang, als harter, verdickter Strang, der sich um den Condyl. int. herum bis zum Vorderarm verfolgen lässt, fühlbar. Druck auf die Nerven ruft besonders links heftige Schmerzen in dem kleinen und Ringfinger hervor. Die Sensibilität im Gebiete des Nerv. ulnaris sinister ist ziemlich herabgesetzt; rechts ist das nicht nachzuweisen; ebenso sind weitere trophische Störungen an den oberen Extremitäten nicht nachweisbar; die Muskelstärke an den Armen nicht geschwächt, die elektrische Reaction normal.

Der Thorax und die Bauchgegenden sind frei von Erscheinungen der Lepra, nur die Haut der rechten Mamma oberhalb der Warze zeigt einen Knoten von Linsengrösse.

Beide untere Extremitäten zeigen ähnliche Veränderungen wie die oberen. Oberhalb beider Patellae ziemlich symmetrisch sind diffuse Flecken von braun-schwärzlicher Farbe; Knötchen finden sich erst unterhalb der Patellae und nehmen hauptsächlich die Streckseite beider Unterschenkel und den Fussrücken ein; sie sind alle klein, erreichen nie die Grösse einer halben Erbse; die meisten sind nur durch Palpation nachzuweisen; die dicksten sitzen neben der Achillessehne hinter den Malleolen im subcutanen Gewebe. Auf dem Fussrücken finden sich die meisten Knoten oberhalb der Zehen, welche selbst, sowie die Fusssohlen frei davon sind. Zwischen den Knoten ist die Haut hier und da fleckenartig verfärbt.

Die Patellarreflexe sind beiderseits stark, die Sensibilität an den unteren Extremitäten nicht herabgesetzt, eher gesteigert. Wird die Haut der Unterschenkel zwischen den Fingern erhoben und leicht comprimirt, so wird dies sehr schmerzhaft empfunden, während starker directer Druck auf die Haut keinen Schmerz hervorruft. Die Knötchen selbst sind nicht druckempfindlich.

Das Allgemeinbefinden der Patientin ist verhältnissmässig gut, ebenso der Appetit. Patientin beschäftigt sich mit Handarbeiten. Ihre subjectiven Beschwerden bestehen in neuralgi-

schen Schmerzen, welche besonders Nachts in beiden Knien unterhalb und neben der Patella auftreten; die Neuralgien im Bereiche der nerv. ulnar. haben in der letzten Zeit nachgelassen. Gegen dieselben braucht Pat. mit Erfolg Phenacetin in Dosen von 1—3 gramm; sie behauptet von diesem Mittel die sicherste und schnellste Linderung ihrer Schmerzen zu erhalten.

Zunächst wurden beide Arme bis zum Handgelenke mit Sublimatumschlägen (1‰), welche zweimal täglich erneuert wurden, behandelt, die Handrücken und die Knoten des Gesichts mit 10% Salicylgelatine und Puder bestrichen; die befallenen Stellen der unteren Extremitäten wurden mit 10% Pyrogallusspiritus zweimal täglich gepinselt. Innerlich gaben wir Salipyrin in steigenden Dosen.

Unter den Sublimatumschlägen schrumpften die Knoten ein wenig zusammen; nach einiger Zeit entwickelte sich ein acutes Eczem, nach dessen unter 10% Salicylpuder eingetretenem Rückgang verschiedene Knötchen von der Oberfläche abgestossen wurden und abgenommen werden konnten; es blieben leicht blutende Stellen zurück, die schnell vernarbten, Der Eiter derselben, sowie einige Knötchen, welche abgestossen waren, enthielten ziemlich viel Bacillen. Unter diesen Umschlägen vernarbten die meisten Knötchen an den Armen, ohne sich neu zu bilden.

Bei der Anwendung des Pyrogallusspiritus, der über die ganze befallene Haut aufgepinselt wurde, nahmen die Knoten eine dunkelschwarze Farbe an; die kleinsten, welche sonst nicht sichtbar waren, traten erst dadurch deutlich hervor. Die gesunde Haut bräunte sich nur ganz langsam. Bei den grösseren Knötchen trat ein eitriger Zerfall ein, wodurch Geschwüre gebildet wurden, die nur langsam unter Sublimatumschlägen verheilten. Die kleineren Knötchen vertrockneten und wurden abgestossen; an ihrer Stelle blieb eine etwas vertiefte Narbe zurück.

Auf die Knötchen des Gesichtes und der Hände wurde vom 15. September an 1% Sublimatlanolin eingerieben, bei deren Anwendung die Knötchen theilweise sich abflachten oder sogar ganz verschwanden, während die früher an derselben

Stelle angewandte 10% Salicylgelatine irgend einen Einfluss auf die Rückbildung der Knoten nicht gezeigt hatte.

Das Salipyrin schien im Anfange die Schmerzen sehr gelindert zu haben, nach 6 Wochen jedoch traten die Schmerzen in dem alten Grade wieder auf, so dass diese gute Zeit dem Mittel wohl nicht zuzuschreiben ist.

Mit der örtlichen Behandlung wurde abwechselnd fortgefahren; statt Salipyrin wurde innerlich Kreosot, Guajacol, später Guajacol carbonicum, letzteres Mittel in steigender Dosis bis zu 5 Gramm pro die gereicht.

Als wir in den Besitz des Tuberculin kamen, beschlossen wir, nachdem wir an Hauttuberculosen einige Erfahrungen gesammelt hatten, dieses neue Mittel bei der Patientin anzuwenden. Patientin wurde zu dem Zwecke am 2. Dec. 1890 in die Klinik aufgenommen.

Am 3. December wurde zuerst 0,0005 Tuberculin injicirt, am 4. 0,00075, am 5. 0,001, am 6. 0,002 Gr. Da weder allgemeine noch locale Reaction beobachtet wurde, spritzten wir am 7. 3 Mgr., am 8. 4 Mgr. Erst am Abende des letzten Tages trat an der Volarseite des rechten Vorderarms ein diffuses Erythem, am linken Arme rothe Flecken auf; am 9. December wurden 5 Mgr. injicirt, die Erytheme, welche Morgens abgeblasst waren, traten Abends stärker hervor; am 10. 9 Uhr Morgens Injection von 7 Mgr., wonach um 1 Uhr ein leichter Schüttelfrost eintrat, und die Temperatur um 4 Uhr auf 38.5° stieg. Die Kniegelenke waren geschwollen, auf Druck schmerzhaft, die Erytheme an den Armen verbreiteter.

Am 12. trat nach Injection von 8 Mgr. wieder Frost ein, die Temperatur stieg Abends auf 38·5. Die Erytheme waren deutlicher, einzelne Narben und Knötchen erschienen wenig geröthet. Dieselben Erscheinungen wiederholten sich bei den folgenden steigenden Injectionen, die Temperatur stieg bis 39°, so am 18. December nach einer Injection von 0,012, worauf Frost, Kopfschmerz, Schmerz in den Beinen, besonders in den Knien und eine stärkere Entzündung des rechten Auges beobachtet wurden, und am folgenden Tage ein Urticaria-ähnlicher Ausschlag über die Arme sich ausbreitete, der jedoch im Laufe des Morgens schon verschwand. Von der 15. Injection (0,015)

ab trat keine Temperaturerhöhung mehr auf, die Erytheme bildeten sich nur noch zuweilen, um bald zu verschwinden. Die Dosis wurde jedesmal um 1 Ctgr. gesteigert und da keine weitere Reaction sich zeigte, spritzten wir zuletzt (die 28. Injection) am 29. Jänner 15 Ctgr. ein. Die Patientin hatte im Ganzen 1,197 Tuberculin erhalten. Zwei Tage nach der 26. Injection ($12^1/_2$ Ctgr.) stieg die Temperatur wieder auf 39.1°, um jedoch nach zweitägiger Dauer wieder unter die Norm zu fallen. Während dieses Fieberanfalls bildeten sich einzelne neue Knötchen im Gesichte und am Halse.

Am 31. Jänner wurde Patientin auf ihren Wunsch aus der Klinik entlassen und poliklinisch mit Guajacol carbon. behandelt, welches sie während der Monate März bis Anfangs Mai ohne sichtbaren Erfolg einnahm. Die neuralgischen Schmerzen waren während dieser Zeit heftig und häufig, Salipyrin half wenig, am besten noch immer Phenacetin.

Im Mai entschlossen wir uns auch, das Liebreich'sche Mittel (Cantharidin) anzuwenden. Die erste Injection erhielt Patientin am 12. Mai. Bis dahin hatten wir häufiger den Urin untersucht, Patientin hatte nie Albuminurie. Am 26. Juni erhielt die Patientin erst die 12. Injection, da wir häufig wegen Albuminurie die Injectionen aussetzen mussten. Hierauf entwickelten sich pigmentirte Flecken an beiden Oberschenkeln und nach der 15. Injection am 9. Juli zeigten sich zahlreiche kleine neue Knötchen im Gesichte und an den Armen; wir gaben deshalb die Anwendung des Cantharidins auf, und wandten wieder Guajacolpillen innerlich, äusserlich Pyrogallusspiritus und Sublimatumschläge an. Unter Anwendung der letzteren Mittel bildeten sich viele Knötchen zurück, andere vereiterten und vernarbten.

Der zweite Fall betrifft einen Patienten W. J., 33 Jahre alt, welcher am 9. Februar 1891 in die Klinik wegen eines Geschwürs am Unterschenkel aufgenommen wurde. Derselbe stammt aus Eltville am Rhein; im 16. Jahre ging er auf die Wanderschaft und bereiste hauptsächlich die südlichen Länder Europas. Im Jahre 1880 begab er sich nach Südamerika, wo er auch die meisten Staaten besucht haben will. In Buenos Ayres hielt er sich fünf Jahre auf und erkrankte hier im April 1889, indem auf dem linken Oberschenkel Flecken, Knoten und

Wunden sich zeigten. Am 1. Januar 1890 stellte sich starke Schwellung des linken Fusses mit heftigem Fieber ein, weshalb am folgenden Tage die Aufnahme ins deutsche Hospital erfolgte. Während des dortigen Aufenthaltes, der bis zum 4. Mai dauerte, entstanden Knötchen an allen Extremitäten und im Gesichte. Etwa 20 Knoten brachen allmälig auf, verheilten jedoch schnell. Seit Juni 1890 ist Patient nach Europa zurückgekehrt und hat sich in letzter Zeit in der Umgebung seiner Heimat, in Wiesbaden und Frankfurt aufgehalten. In Amerika ist er nur mit Arsenik behandelt worden. Ungefähr 3 Monate vor seiner Aufnahme in die Klinik entzündeten sich beide Augen. Patient gebrauchte damals in Wiesbaden eine Schmierkur während 6 Wochen. Sonst ist er nicht behandelt worden. Er will auf seinen langen Reisen nie mit Leprakranken zusammengekommen sein, sogar nie einen gesehen haben. Vor seiner jetzigen Erkrankung will er stets gesund gewesen sein, nur einmal in Italien an Malaria gelitten haben.

Patient wiegt $119^1/_2$ Pfd., zeigt eine ziemlich gut entwickelte Musculatur, soll jedoch früher viel kräftiger gewesen sein. Besonders in den letzten 14 Tagen fühlt er sich sehr matt und angegriffen; sein Körperbau ist kräftig, der Panniculus schwach entwickelt. Die ganze Haut ist von gelbbraunem Colorit, die Unterschenkel und Füsse mehr schmutziggrau. Pat. hat einen düsteren Gesichtsausdruck. Die Haut des Stammes ist frei von jeglicher Erkrankung. Im Gesichte fällt gleich die Affection über den Augenbrauen auf, über welche sich besonders rechts eine aus verschiedenen dicken Knoten gebildete hervorragende Infiltration hinzieht. Auf Nase und Wangen sind ähnliche Knoten hier und da zerstreut, die Knoten sind von derber Consistenz, meist scharf umschrieben. Der behaarte Theil des Kopfes ist frei, ebenso Hals und Nacken. Beide Ohrmuscheln sind höckerig, mit verschieden dicken Knoten besetzt. Alle Extremitäten sind am stärksten an ihren Streckseiten befallen. Hier und da sieht man dunkel pigmentirte narbige Hautstellen, wo früher Knoten zerfallen und vernarbt sind. Zwischen diesen finden sich dunkelrothe Flecken von Kreisform oder unregelmässiger Gestalt. Ausserdem ist die Haut der Extremitäten mit einer grossen Zahl verschieden grosser Knoten besetzt; die

einen überragen stark das Niveau der übrigen Haut, andere sind klein, sitzen in der Cutis und im subcutanen Bindegewebe und werden nur durch Palpation erkannt; diese sind häufig perlschnurartig an einander gereiht. Beide Unterschenkel sind stark infiltrirt und verdickt. An der Aussenseite des linken Unterschenkels befindet sich ein thalergrosses Geschwür, dessen Grund im Niveau der infiltrirten Ränder liegt und von hochrothen Granulationen eingenommen ist; die Secretion ist serös-eitrig. Das Geschwür ist durch Aufbruch eines grösseren Knoten entstanden.

An der Grenze des weichen und harten Gaumens sitzen auf jeder Seite ein aus Knoten zusammengesetzter mandeldicker Wulst; die Uvula ist dicht mit kleineren Knoten besetzt ebenso die Tonsillen, die dadurch stark hervortreten.

Die Nasenschleimhaut ist geschwollen, die Nasenhöhle eng, deshalb schwer zu untersuchen. Auf dem Kehldeckel sieht man ebenfalls eine Menge Knoten, welche sich von da bis zu den wahren Stimmbändern erstrecken; diese selbst sind jedoch frei davon, beweglich und weiss. Die Stimme ist rauh, nur etwas heiser. Die erkrankte Schleimhaut ist nirgends exulcerirt. Auf der Lunge ist nichts Abnormes durch Percussion und Auscultation nachzuweien; es besteht nur sehr wenig schleimiger Auswurf. Die Untersuchung der anderen Organe ergibt auch nichts Pathologisches, nur enthält der Urin ziemlich viel Eiweiss. Beide Augen zeigen Iritis chronica mit hinteren Synechien; beide Corneae im oberen Rande getrübt und vascularisirt. Störungen der Sensibilität sind nicht vorhanden; weitere nervöse Symptome, welche auf Erkrankungen der Nerven hinweisen, fehlen gänzlich.

Bei seiner Aufnahme fieberte der Patient, Temperatur am 8. Febr. Abends 39,7, am 9. 38.7. Am 11. Febr. wurde die erste Injection von 0,001 Tuberculin gemacht. Es folgte weder locale noch allgemeine Reaction, am 12. war Pat. sogar fieberfrei. Am 13. Febr. erhielt er die 2. Inj. (0,003 Gr). Am Morgen hatte er schon über Brustbeklemmung geklagt, obschon weder durch Percussion noch durch Auscultation Veränderungen nachgewiesen waren. Die Athemnoth steigerte sich noch Tagsüber, die Temp. Abends 38.5°. Heftige Hustenanfälle beförderten

einen Auswurf heraus, der mit Blut untermischt, theilweise geballt war und schnell im Wasser untersank; in demselben wurden viele Leprabacillen nachgewiesen. Die Athemnoth dauerte bis zum 14. Abends an ohne Fieber. Am 15. und 16. fühlte sich Pat. wieder wohl. Am 17. erhielt er die 3. Inj. (0,003 Gr), der am selben Tage keine Reaction folgte; erst am folgenden Abende stieg die Temp. auf 38.7°, am 19. Morgens 37.5°, Abends 38.9°. Während des Tages klagte Pat. über Spannung der Haut an den Kniegelenken, objectiv war nichts nachweisbar. Am 20. Febr. bemerkte man an verschiedenen Stellen neue Knoten, welche geröthet und gespannt waren und dem Patienten ein Gefühl von Spannung erregten. Auch einzelne alte Knoten waren gespannter und röther als früher. Am 21. traten wieder neue Knoten auf, sogar der Rücken, der bis dahin frei geblieben war, wurde von solchen befallen. Die kleinen Knoten an den Extremitäten, die früher nur durch Palpation zu erkennen waren, traten zahlreich und deutlich hervor. Auch die Knoten des Gaumens schwollen sichtbar an und vermehrten sich. Bis zum 2. März bestand ein remittirendes Fieber mit Abendtemperaturen bis 39.8°, unter welchem sich immer neue Knoten bildeten. Patient fühlte sich sehr matt, hatte keinen Appetit und wurde sichtbar schwächer. Während kurzer Zeit (26. und 27. Febr.) litt er wieder an starker Athemnoth; im Kehlkopfe war keine Aenderung eingetreten, die Knoten auch nicht geschwellt. Allmälig erholte sich der Kranke und blieb während des Monats März fieberfrei, trotzdem dass fast täglich neue Knoten entstanden. Am 6. April wurde noch einmal eine Tuberculininjection von nur 0,001 versucht. Die folgenden Tage blieben fieberlos, erst am 9. April stieg die Temperatur langsam auf 39,1° Abends. Pat. fühlte sich trotzdem wohl; eine locale Reaction trat nicht auf, es entwickelten sich jedoch wieder mehr Knoten. Es wurde jetzt Guajacol gegeben und vom 19. April ab die Arme mit Sublimatumschlägen behandelt, die Beine zweimal täglich mit 10% Pyrogallusspiritus bepinselt und die Knoten des Gesichts mit 1% Sublimatllanolin eingerieben, gegen die Knoten des Gaumens Pinselungen mit Milchsäure angewendet. Unter den Sublimatumschlägen bildeten sich die Knoten zum

Theil zurück; auf den Knoten der unteren Extremitäten bildeten sich Blasen, welche platzten und Geschwüre hinterliessen (das Secret enthielt eine sehr grosse Menge Leprabacillen), welche unter Salicylumschlägen heilten. Die Knoten im Gesichte verkleinerten sich auch deutlich, es wurde jedoch, um schnellere Vernarbung zu erreichen, auch hier Pyrogallusspiritus aufgepinselt. Unter dieser Behandlung vereiterten die Knoten zum Theile oder fielen zusammen und bildeten Borken. Es traten jedoch immer neue Knoten auf, und viele Narben zeigten noch immer eine ziemlich starke Infiltration. Die Bepinselungen mit Milchsäure waren auch erfolgreich.

Wir haben es mit zwei verschiedenen Fällen von Lepra zu thun. Der erste Fall gehört zu der selteneren kleinpapulösen Form der Lepra cutanea, bei der bald auch die Nerven, besonders die Ulnares ergriffen wurden. Es traten nur kleine Knötchen von Linsengrösse auf, während nur einzelne Efflorescenzen die Grösse einer halben Erbse erreichten. Der zweite Fall ist ein reine Lepra tuberosa ohne Mitbetheiligung der Nerven.

Wir haben beide Fälle von Lepra benutzt, um den Einfluss von Medicamenten auf den Verlauf der Lepra zu studiren. Unter Anwendung von 1‰ Sublimatumschlägen, sowie unter Einreibung einer 1% Sublimatlanolinsalbe sahen wir viele Knoten verschwinden oder vereitern und dann vernarben. Durch Bepinselungen der erkrankten Haut mit 10% Pyrogallusspiritus traten die Knoten der Haut durch ihre schwarze Färbung deutlicher hervor; die kleineren, oberflächlich gelegenen fielen nach Austrocknung aus, oder zerfielen, vereiterten, um später zu vernarben.

Die früher bei der Patientin in Aachen gegen die Knoten des Gesichts angewandte Galvanokaustik hatte Anfangs ziemlich starke Keloide hinterlassen, die mit der Zeit sich abgeflacht haben und ganz weiss geworden sind. Neue Knoten sind in den Narben oder in ihrer nächsten Umgebung nicht entstanden. Knoten, welche einer örtlichen Behandlung nicht unterworfen wurden, sind jedoch auch geschwunden, wie am Rücken, wo nie local eingewirkt wurde. Innerlich hat die Patientin lange Zeit Natr. salicylicum, Arsenik, Ichthyol, Salipyrin, Kreosot,

Guajakol, der Patient Arsenik und Guajacol eingenommen; wir können nicht behaupten, dass eines dieser Mittel einen sichtbaren Erfolg in Bezug auf den weiteren Verlauf der Lepra aufzuweisen gehabt hätte.

Unsere Erfahrungen bestätigen nur, dass man durch viele örtliche Mittel die Knoten der Lepra zum Verschwinden und zur Vernarbung bringen kann, dass wir aber trotzdem noch von einer dauernden Heilung dieser Infectionskrankheit weit entfernt sind. Unter diesen Umständen lag es nahe, Tuberculin und Cantharidin anzuwenden.

In dem ersten Falle traten bei geringer Temperatursteigerung nach der 6. Injection (0,004) Erytheme auf, welche sich bei den folgenden in der Dosis allmälig steigenden Einspritzungen häufig wiederholten, einzelne Knötchen rötheten sich dabei, eine deutliche locale Reaction wie bei Tuberculose der Haut wurde jedoch nicht beobachtet, trotzdem wir bis zu 0,15 Gr. mit der Dosis stiegen und Patient im Ganzen 1,197 Gr. eingespritzt erhielt. Am Ende der Kur traten einzelne neue Knötchen auf. Die histologische Untersuchung vieler Schnitte eines älteren Knötchens, welches gegen Ende der Tuberculinanwendung exstirpirt worden war, wies auch nur das gewöhnliche Bild der Lepra auf, auch die Bacillen sahen normal aus, nicht zerfallen, kurz, es waren keine Veränderungen nachzuweisen, welche auf Tuberculin zurückgeführt werden konnten.

Bei dem 2. Falle waren die Erscheinungen nach den Tuberculininjectionen andere; nach der dritten Injection kam es am folgenden Abende zur Temperatursteigerung, es bildete sich ein länger dauerndes remittirendes Fieber, unter dem alte Knoten anschwollen und eine grosse Zahl neuer Knoten sich bildete. Ich war Anfangs der Ansicht, dass man diese neue Eruption von Knoten nicht auf Tuberculinwirkung zurückführen müsse, weil Pat. schon fiebernd und mit Erscheinungen in die Klinik aufgenommen wurde, welche man vor Auftreten neuer Schübe sonst auch bei Lepra beobachtet; da aber nach der 4. Injection eine weitere locale Steigerung unter Fieber auch eintrat und ähnliche Erfahrungen von Kaposi und Danielsen jetzt vorliegen, müssen wir diese Verschlim-

merung des Processes mit Kaposi wohl auf die Fiebererregung durch das Tuberculin zurückführen: durch das Fieber werden die Leprabacillen mehr verschleppt und erzeugen, wo sie hinkommen, neue Lepraknoten.

Dagegen möchte ich die Athemnoth, welche am 3. Tage nach der 1. und schon vor der 2. Inj. eintrat, nicht auf die Tuberculinwirkung beziehen, um so weniger, da später ähnliche Erscheinungen spontan beobachtet wurden.

Im ersten Falle haben wir auch noch Injectionen von Cantharidin nach Liebreich versucht, beim zweiten Falle nicht, weil schon Albuminurie bestand. Bei der Anwendung haben wir weder allgemeine noch locale Reaction beobachtet, häufiger mussten die Injectionen wegen Eiweissgehalts des Urins ausgesetzt werden. Nach der 15. Injection trat eine neue Eruption von Knötchen auf; ob als Wirkung des Cantharidin lasse ich dahingestellt. Ein sichtbarer Einfluss auf den Verlauf oder die Symptome der Lepra wurde sonst nicht beobachtet.

Das geballte Sputum, welches der Patient im Anfange der Beobachtung auswarf, enthielt sehr zahlreiche Bacillen. Dass dieses Sputum aus der Lunge stammte, beweist die Beschaffenheit desselben und die Art des Hustens, der es auswarf, wenn auch objective Veränderungen in den Lungen selbst nicht nachgewiesen wurden. Die Knoten des Gaumens und Larynx zeigten keine Ulcerationen, waren auch während der starken Athemnoth, welche nach der Entleerung des sputum immer erleichtert war, nicht geschwellt. Das haufenweise Auftreten der Bacillen und ihre Lage in Zellen beweist, dass wir es mit Lepra und nicht mit Tuberkelbacillen zu thun hatten; ausserdem färbten sich die Bacillen leicht und schnell in wässeriger Lösung von Anilinfarben, was die Tuberkelbacillen, wie Baumgarten schon nachgewiesen hat, und wie wir vergleichsweise erprobten, nicht thun. Diese Bacillen waren auf den Deckgläsern an einzelnen Stellen so zahlreich zusammengehäuft, dass man sie bei schwacher Vergrösserung durch die Farbe (Carbolfuchsin) leicht auffinden konnte.

Während zwei Eruptionsperioden habe ich das Blut des Patienten untersucht und beide Mal auf jedem Deckglase Leprabacillen gefunden. Das Blut wurde der Spitze

eines Fingers mit allen antiseptischen Cautelen entnommen (an den Fingern und Händen waren Knoten nicht zu entdecken). Die Bacillen fanden sich meist einzeln in weissen Blutkörperchen eingeschlossen, oder einzeln aber auch in Haufen zwischen den rothen Blutkörperchen. Bei der Patientin habe ich mehrere Male Blut untersucht und keine Bacillen gefunden; nur während der starken Eruption von Knötchen am Arme haben wir auf 12 Deckgläsern 2 einzelne Bacillen zwischen den rothen Blutkörperchen auffinden können. Dieser Blutbefund stimmt mit dem von Köbner, Müller u. A. überein, welche Forscher auch nur während einer frischen Eruption Bacillen im Blute entdeckten. Der seltene Befund von Bacillen im Blute ist auffallend, wenn man die Gefässe der Haut, deren Wandungen bis zu den Endothelien hin häufig von Bacillen durchsetzt sind, wie ich es in Schnitten der Haut beider Patienten, aber besonders in dem zweiten Falle beobachtete, betrachtet.

Wie Touton mit Recht hervorhebt, müssten die Bacillen in grosser Zahl fort und fort im Blute circuliren, wenn die Bacillenhaufen frei an der Intima und nicht in den Zellen eingekapselt wären; man findet sie jedoch nur unter gewissen Verhältnissen während einer neuen Eruption im Blute, wie meine Untersuchungen wiederum beweisen.

Ich habe bei beiden Patienten zu verschiedenen Zeiten Knoten der Haut exstirpirt, den Eiter von Knoten untersucht und Knoten mit dem scharfen Löffel entfernt, um Deckglaspräparate zu machen; ich wollte die Verhältnisse der Bacillen zu den Zellen studiren, eine Frage, die durch die Untersuchungen von Unna in der letzten Zeit lebhaft besprochen worden ist. Ich will hier nicht auf alle Einzelnheiten dieser Frage eingehen, nur mittheilen, dass ich mich, durch meine zahlreichen Untersuchungen gezwungen, den Ansichten von Neisser, Hansen, Babes, Köbner, Touton u. A. anschliesse. In den Schnitten der Haut, im Eiter, im Sputum, im Blute, überall fanden wir Bacillen einzeln oder in Haufen geballt in Zellen eingeschlossen. Ich habe mich bei meinen Untersuchungen vieler Färbungsmethoden bedient, und als eine sehr brauchbare die Methode, die Israel zur Färbung tuberculösen Gewebes neuerdings angegeben hat, erprobt (Vor-

färbung in Hämatoxylin, Färbung in Carbolfuchsin, Entfärbung nach Weigert mit Jod und Anilinöl). Die Bacillen bleiben als solche schön gefärbt und erscheinen nicht als Coccenreihen, wenn man das Jod nicht zu lange einwirken lässt.

Die Schnitte der kleinen Knoten, welche der ersten Patientin exstirpirt wurden, zeichneten sich besonders durch die verhältnissmässig geringe Zahl der Bacillen im Vergleiche zum 2. Falle und anderen von mir früher untersuchten Lepraknoten. In den kleinsten ganz frischen Knötchen begleitete die Zelleninfiltration nur die Gefässe; die Bacillen mussten in vielen Schnitten förmlich gesucht werden, aber auch in den grösseren Knötchen waren die Bacillen nicht so zahlreich wie sonst.

Abgesehen von dieser Verschiedenheit in der Quantität der Bacillen, boten die Untersuchungen beider Fälle keine weiteren hervorzuhebenden Unterschiede.

In dem Eiter von zerfallenen Knoten, ebenso in dem aus dem Thränensacke fand ich immer viele Bacillen in grossen runden oder ovalen Haufen oder in Zellen eingeschlossen aus. Im oben erwähnten Sputum des Patienten waren massenhaft Bacillen, auch deutlich in Zellen eingeschlossen vorhanden. Ich habe den Befund der Bacillen in den weissen Blutkörperchen früher schon erwähnt.

In dem rete Malpighii habe ich nur sehr vereinzelt Bacillen gefunden. In dem subepithelialen Streifen der cutis, welcher meist frei von Infiltration bleibt, sind hier und da Bacillen in Haufen oder in Zellen zu beobachten. Die Hauptmasse der Bacillen liegt in den Zellen, welche den Lepraknoten bilden. Diese Zelleninfiltration mit Bacillen begleitet die Gefässe um die Knoten und umgibt die Knäuel der Schweissdrüsen, welche selbst zwischen und in ihren Epithelzellen deutlich einzelne und Bacillenhaufen, wie Touton sie abbildet, aufweisen. Auch die von Babes, Unna und Touton beschriebenen dicken Körner und Körnerhaufen, welche die Bacillenfarbe behalten, habe ich besonders in dem ersten Falle zahlreich gefunden. Einzelne Ausführungsgänge dieser Drüsen boten den ähnlichen Befund wie die Drüse selbst. Die Haarbälge zeigen häufig einen grossen Reichthum

von Bacillen und Bacillenhaufen hauptsächlich in den äussersten Epithelzellen. In den Talgdrüsen haben wir keine Bacillen nachweisen können, dagegen war der Befund von Bacillen in den Zellen der glatten Musculatur nicht selten. Die Bacillenhäufchen bilden gleichsam die Verlängerung des länglichen Muskelkerns und liegen diesem genau an.

Wie schon erwähnt, sind die Gefässe häufig von Bacillen ganz durchsetzt; sowohl Quer- wie Längsschnitte derselben zeigen in ihren Häuten eine Invasion von Bacillen: die Adventitia zeigte die zahlreichste Anhäufung, während die Media viel weniger Bacillen aufweist. Die Intima, deren Endothelien meist in Wucherung begriffen sind, weist eine grosse Anzahl ihrer Zellen mit Bacillenhaufen gefüllt, auf; diese ragen bis ins Lumen des Gefässes hinein. Im Lumen der Gefässe selbst haben wir nur vereinzelt zwischen den rothen und in weissen Blutkörperchen Bacillen beobachtet.

Auch die Lymphbahnen enthalten Bacillen. Ausgedehnte Lymphgefässe, an denen die Endothelien noch deutlich zu erkennen waren, sah ich besonders in Schnitten des 1. Falles durch Bacillenhaufen thrombosirt; in einzelnen dieser Thromben waren Kerne von Lymphkörperchen noch zu erkennen. Auch zwischen den Zellen und in den feinen Lymphspalten fehlen die Bacillen nicht.

Impf- und Culturversuche haben wir auch gemacht. Ueber die Resultate lässt sich jetzt noch nichts mit Bestimmtheit mittheilen.

Herr Dr. Wolters, Assistenzarzt der Klinik, wird seiner Zeit über die Resultate seiner Versuche berichten.

Discussion.

Herr Arning (Hamburg): Zu dem uns von Herrn Doutrelepont mitgetheiltem Befunde von Leprabacillen im Blute, gestatte ich mir einige Bemerkungen. Ich kann mich der Ansicht noch nicht anschliessen, dass so äusserst geringe Befunde bei reichlich durchmustertem Material uns zwingen, die Fieberanfälle der Leprösen und die dabei beobachteten Vorschübe der Krankheit als von einer Anwesenheit der Leprabacillen im Blute abhängig aufzufassen. Es will mir scheinen, als ob dies eine theoretische Forderung darstellt, die ein Jeder gern mit Ja beantworten möchte, und so kommt es,

dass Befunde als beweiskräftig angesehen werden, bei deren grosser Dürftigkeit es durchaus noch nicht ausgeschlossen ist, dass sie zufällig sind und, falls die Möglichkeit einer ganz exacten Untersuchung vorläge, nicht vorhanden sein würden.

Unter den vielen Blutproben, welche Herr D. den beiden Lepra-Kranken zur Zeit des Fiebers entnommen hat, findet sich eine verschwindend kleine Zahl von Präparaten, welche ein bacillenhaltiges weisses Blutkörperchen aufweisen. Der Befund ist ein so magerer, dass ich wirklich glaube, es wird vorerst sicherer sein, hierauf keine generellen Schlussfolgerungen zu gründen, sondern die Bacillen als zufällige, durch die Untersuchungsmethoden geschaffenen Beimengungen anzusehen.

Doch möchte ich auch nicht so verstanden werden, als ob ich principiell die Möglichkeit des Vorkommens von Leprabacillen im Blute leugnen wollte. — Die Frage erscheint vielleicht auch heute nicht von der einschneidenden Bedeutung, welche man ihr vor Kurzem noch beilegte. Wir haben uns seither gewöhnt, die directe Rolle der Mikroorganismen bei der Hervorbringung der betreffenden Krankheitssymptome etwas geringer anzuschlagen, und die wesentlichsten Störungen im Gleichgewicht der Gewebe den von den Bacillen producirten Giften zuzuschreiben. So erscheint es auch vielleicht weniger wesentlich, ob ganz gelegentlich bei einem Leprösen ein bacillenhaltiges Blutkörperchen frei in der Blutbahn gefunden werden mag; auch gebe ich gerne zu, dass bei der Perturbation der Gewebe im Fieber solches eher geschehen mag, als zu Zeiten, in denen der Organismus equilibrirt ist. Nur das Eine möchte ich bitten noch nicht anzunehmen, dass wir durch solche Befunde den Schlüssel zur Kenntniss des leprösen Fiebers und der leprösen Metastasen bereits in Händen haben. Es können ebenso gut Lepra-Toxine in plötzliche Circulation gekommen sein und das Fieber erregen, ja man könnte sogar daran denken, dass dem Blute gerade die Fähigkeit zukäme, in dasselbe hineingelangte Lepra-Bacillen schnell zu zerstören, und dass ein solcher Process mit Fiebererscheinungen einherginge.

Zu solcher Annahme könnte die Ueberlegung führen, dass es wohlthatsächlich keine bacterielle Erkrankung gibt, bei der der Körper so kolossale Mengen Bacterien birgt, wie grade bei der Lepra. Sind doch diese Mengen so enorm, dass Campana und andere neuere Forscher geradezu annehmen, dass es sich in vielen Fällen um mächtige Depots todter Bacillen handle. Veranlasst ist diese Annahme zweifellos zunächst durch die fast allgemeine Erfolglosigkeit der Cultur- und Thierimpf-Versuche aus diesen Herden, und es mag vorläufig dahingestellt bleiben, ob eine so im Widerspruch zu unseren bisherigen Kenntnissen der bacillären Erkrankungen stehende Vermuthung sich wird beweisen lassen; thatsächlich ist es wunderbar, dass, trotz dieser enormen Menge von Bacillen in den übrigen Ge-

weben, das Blut nach unzähligen Untersuchungen im Allgemeinen für bacillenfrei erklärt werden muss, nach meinen Untersuchungen sogar auch zur Zeit des leprösen Fiebers.

Will man die Sache entscheiden, so darf man aber nicht so verfahren, wie es wohl noch immer geschieht, das durch Einstich in die Haut gewonnene Blut zu untersuchen.

Ich habe bei einer früheren Gelegenheit schon darauf hingewiesen, dass bei der sogenannten tuberösen Form der Lepra stets eine systemasirte cutane Erkrankung vorliegt, so dass auch anscheinend ganz normale Stellen der Haut — Genitocuralgegend — stets Leprabacillen enthalten sogar solche, wo Knotenbildungen nie beobachtet werden. Wenn ich nun mit einem verhältnissmässig groben Instrumente, wie einer Nadel, in die Haut einsteche, um einen Blutstropfen zu gewinnen, so kann es gar leicht passiren, dass ein Leprazellchen mit hinaus schlüpft, das erst beim Durchtritt der Nadel durchs Gewebe ins Blut gelangt ist und durchaus nicht aus der Blutbahn stammt. Es gibt vielleicht verschiedene Möglichkeiten, um die Frage zu entscheiden; zunächst könnte man die Stelle des Einstichs nachträglich excidiren und auf Bacillen untersuchen; finden sich solche darin, so kann man die Blutuntersuchung nicht als massgebend anerkennen, zeigt sie sich frei, so ist die Wahrscheinlichkeit schon grösser, dass die Bacillen aus dem Blute direct stammen, obwohl ihre Herkunft aus einer gleichzeitig verletzten Lymphbahn nicht ausgeschlossen ist.

Ich habe versucht, der Sache noch directer beizukommen, habe bei Gelegenheit einer Operation einem fiebernden Leprösen ein kleines spritzendes Gefäss soweit isolirt, dass ich das Blut direct aus dem Gefässe auffangen konnte und habe in einer grossen Anzahl von diesem Blute gefertigter Präparate keine bacillenhaltige weisse Blutkörperchen finden können. Weiterhin habe ich das bei Sectionen den Herzhöhlen entnommene, uncoagulirte Blut und das Blut der Placenta einer leprösen Wöchnerin mit gleichem negativen Erfolge untersucht. Es kommt bei diesen ganzen Blutuntersuchungen noch ein Umstand in Betracht, der ebenfalls zu Fehlerquellen Anlass geben könnte, das bekannte Vorkommen von Leprabacillen im Endothel kleinerer Hautgefässe; ich beziehe mich hier auf die eigenthümlichen Bilder, in denen die ganze Gefässwand austapezirt zu sein scheint mit reichlich bacillenenthaltenden Zellen. Dass dieselben nicht frei im Gefässe liegen, scheint mir daraus hervorzugehen, dass derartige Gefässe vollgepfropft von rothen und weissen Blutkörperchen erscheinen. Bei gut gelungener Doppelfärbung sieht man dann rings an die Wand derselben fest angelagert oder vielmehr zu ihr gehörig die Lage bacillenhaltiger Zellen, während die vereinzelt zwischen den rothen gelagerten weissen Blutkörperchen nur ihren blau gefärbten Kern erkennen lassen. Aus diesem Befunde scheint mir hervorzugehn, dass in solchen Fällen die Bacillen sich zwar im Blutgefäss, aber nicht

frei im Blutstrom befinden. Würde aber bei der Stichprobe zufällig ein solches Gefäss getroffen, so könnte ein bacillenhaltiges Blutpräparat nicht ausbleiben.

Ich glaube wirklich nicht, dass meine Gründe, vorläufig noch nicht die Befunde von Bacillen im Blut als gesichert anzunehmen, sich leicht werden widerlegen lassen. Unterstützt werde ich geradezu durch die Mittheilung des Herrn Doutrelepont, dass in seinem Falle tuberöser Lepra sich noch mehr Blutpräparate mit bacillenhaltigen Zellen finden lassen als bei dem Fall mit der klein papulösen Lepraform. Es deckt sich das wesentlich mit dem schon oben Gesagten, dass die Haut der tuberösen Formen diffus mit Bacillen durchsetzt ist, dagegen müssen wir die klein papulöse Form zu den Lepriden rechnen, also zu einer Form, bei welcher die Efflorescenzen nicht auf einer massenhaften Anhäufung bacillären Materials beruhen, wie bei den grossen und kleinen Knoten der tuberösen Form, sondern entweder durch den toxischen Reiz, der von vereinzelten Bacillen in loco auf das Gewebe ausgeübt wird, oder gar rein durch Vermittlung des erkrankten Nervensystems entstehen. Die grundverschiedene Natur dieser beiden Erscheinungsformen der Lepra auf der Haut documentirt sich übrigens auch noch durch andere klinische und histologische Differenzen.

Die Knoten der tuberösen Lepra entstehen in verhältnissmässig langsamem Wachsthum, sie gruppiren sich nicht charakteristich, sondern richten sich nach den Anheftungen der Haut, sie neigen zum Zerfall und Ulceration, dagegen entsteht die kleinpapulöse Form relativ rasch, gruppirt sich häufig als wallförmige Umrahmung eines Erythemfleckes, oder aber grosse Flächen plötzlich überschüttend; sie ist sehr persistent, ändert sich bei Monate- und jahrelangem Bestehen nur wenig und hat keine Neigung zu ulceriren. Histologisch scheint mir charakteristisch, dass bei dem eigentlichen Leprom, dem Knoten der tuberösen Form, die Infiltration der Cutis gegen das Rete zu durch eine freie Zone abgesetzt ist, während beim Leprid, sowohl beim einfachen Erythemfleck als bei der kleinpapulösen Form, die entzündliche Infiltration bis dicht ans Rete herangeht. Nur höchst spärliche Leprabacillen sind in dieser Form zu finden, meistens sucht man sie dabei überhaupt vergebens.

Bei einer solchen Differenz ist es also auch nicht wunderbar, dass in dem zweiten Falle des Herrn D. noch weniger Bacillen in dem durch Einstich gewonnenen Blutproben gefunden wurden, als bei dem ersten. Ich möchte Herrn D. bitten, bei etwa sich bietender Gelegenheit doch einen Versuch zu machen, Blutproben direct aus einem freigelegten Gefässchen zu gewinnen.

Zu entscheiden sein wird diese Frage, wie so manche andere

der Lepra-Forschung erst durch, hoffentlich bald gelingende, Culturversuche.

Herr Doutrelepont (Bonn): Ich werde, sobald ich Gelegenheit dazu habe, dem Wunsche des Herrn Arning, direct aus den Gefässen Blutpräparate zu machen, gewiss Folge geben. Ich glaube aber, dass, wenn ich in Blutpräparaten die Blutkörperchen in ganz charakteristischer Weise vertheilt und in den Leucocyten Bacillen finde, dass dann an eine Verunreinigung kaum zu denken, sondern dass vielmehr der Beweis für das Vorkommen der Bacillen im Blute damit gegeben ist.

Herr Petersen (Petersburg): Ich möchte mir nur zwei Worte zur Lepra-Therapie gestatten: 1. Zunächst zur Salicylbehandlung, über die ich vor zwei Jahren gesprochen habe: Ich habe jetzt eine Patientin, die ich seit $3^1/_4$ Jahre mit Salicyl behandle — die Besserung ist bei ihr eine schwankende gewesen; wiederholt ging es bedeutend besser, dann wieder bergab. — 2. Der College Doutrelepont stellte ganz allgemein die Prognose sehr ungünstig; nach meinen Erfahrungen in Norwegen möchte ich das nicht ganz unterschreiben. Die Herren werden sich erinnern, dass in dem Bericht von Kaurin wiederholt angeführt ist, so und so viele Patienten seien als geheilt entlassen. Ich stand dieser Angabe sehr skeptisch gegenüber; als ich aber nach Molde kam, informirte ich mich dort und in der That waren sichere Fälle von Heilung vorhanden. Kaurin ist sehr vorsichtig: er zeigte mir einige Fälle, bei denen augenblicklich keine Symptome vorhanden waren, in einem seit anderthalb, in einem seit zwei Jahren. Kaurin sieht aber keinen Fall vor zehn Jahren nach Schwund aller Symptome als geheilt an. Dann möchte ich noch constatiren, dass ich im Laufe des letzten Jahres in Petersburg wieder vier neue Fälle von Lepra, davon zwei mit sehr frühen Anfangsstadien gefunden habe.

Herr Touton (Wiesbaden): Ich möchte mich bezüglich der Leprabacillen im Blute auf den Standpunkt des Collegen Doutrelepont stellen; ganz abgesehen vorläufig von den Präparaten selbst, die mir übrigens überzeugend erscheinen, sondern schon aus aprioristischen Erwägungen. Die Blutgefässe, insbesondere die Intima, erscheinen in der That in vielen Präparaten ganz voll von Leprabacillen. Ich habe auch in Blutgefässen Endothelzellen gesehen, aus welchem gerade ein Bacillenhaufen in das Gefässlumen austrat. Die Bacillen müssen doch aus den Intima-Zellen irgendwohin kommen; wenn der Haufe weiter wächst, wird es unmöglich sein, dass er in einem so zarten Gebilde wie die Endothelzelle es ist, bleiben kann; diese muss platzen und die Bacillen müssen dann ins Blut gelangen.

Vors. Geh. Rath Doutrelepont: Ehe ich Sie nun auffordere, meine Herren, in unser altes Sitzungszimmer zurückzukehren, statte ich unseren Leipziger Collegen, die uns ein so schönes Material vorgeführt haben, unseren besten Dank ab.

Ich bitte Herrn Dr. Touton seinen Vortrag zu halten.

31.) Herr **Touton** (Wiesbaden): *Beitrag zur Lehre von der Acne necrotica (Boeck).* (Mit Tafeln VI A, B, C.)

Boeck, der durch seine 1889 im Archiv für Dermatologie und Syphilis erschienene Arbeit über Acne frontalis (varioliformis Hebra), oder wie er sie nennt, Acne necrotica die Frage nach dem Wesen dieser bisher vernachlässigten Hautkrankheit in Fluss brachte, erhielt durch die mikroskopische Untersuchung der herausgefallenen Schorfe sehr interessante Aufschlüsse über den pathologischen Process. Jedoch erachtete er weiterhin die Untersuchung von am Lebenden mit der Umgebung excidirter, ganzer Efflorescenzen für nothwendig. Ich hatte nun im vorigen Sommer Gelegenheit, eine solche vorzunehmen und will Ihnen im Folgenden über die Resultate berichten. Zuvor theile ich Ihnen die Krankengeschichte des Patienten, den ich selbst nur ca. 5 Wochen beobachten konnte, in ihren Hauptzügen mit.

H. J., Ingenieur aus Calcutta, 45 Jahre alt, lebte seit 23 Jahren in Indien. Er kehrte im Juli 1889 mit starker Dyspepsie nach England zurück. Die Erkrankung wurde vom Arzt auf den übermässigen Alkoholgenuss geschoben. Es wurde Milchdiät verordnet, anstatt der gewöhnlichen 12—15 Flaschen Brandy pro Monat wurden nur 6 erlaubt. October 1889 Rückkehr nach Indien. Ende October 1889 begann die jetzige Erkrankung mit 2—3 rothen Fleckchen oder Knötchen im Gesicht und gleichzeitigem vollständigem Verlust des Appetits. Im November verschrieb der Arzt Borsalbe und innerlich *Hg* und *JK*, da Patient vor 15 Jahren Lues gehabt hatte. In den nächsten Tagen Besserung, dann schlimmer als vorher. December 1889 empfahl ein anderer College Schwefelsalbe und Arsentropfen. Zuerst guter Erfolg, dann bedeutende Verschlimmerung. Dasselbe wiederholte sich mit anderen Mitteln im Februar 1890. Im März stellte ein anderer Arzt die Diagnose „Ecthyma“ und verordnete Pillen, sowie Carbolwaschungen und

Zinksalbe. Ebenfalls wieder kurz dauernde Besserung, dann neuer reichlicher Nachschub. Diese Nachschübe traten sehr häufig in den alten Narben auf. Ende März Seereise von Calcutta nach Neapel. Dabei besser. Curaufenthalt in Aix les Bains; Diagnose: „Acne“. Schwefelbäder, Spray mit Schwefelwasser. Nach 3 Wochen „Heilung“. 10 Tage später schlimmer als je. Gegenwärtig trinkt Patient monatlich ca. 6 Flaschen Brandy (pro Tag ca. 75,0 Alk.). Magen befriedigend.

Status praesens am 29. Mai 1890:

Ziemlich gut genährter Patient mit etwas schlaffer Haut. Aus einiger Entfernung sieht er aus wie ein Blatternarbiger, indem das ganze Gesicht besonders in seinen mittleren Partien bedeckt ist mit sehr zahlreichen, 1—2 Mm. tiefen, theils runden, theils unregelmässig eckigen, weissen oder gerötheten Narben von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse. Sie sind theils scharf senkrecht geschnitten, theils — besonders die grösseren — mehr flach muschelförmig ausgehoben. Zwischen diesen Narben finden sich auf der Nase und besonders in der linken Schläfengegend vor dem Ohr zahlreiche, am letzteren Orte dicht gruppirte, gelbe, wie fettglänzende Schorfe fest in der Haut sitzend, im Niveau derselben, manche auf der Höhe einer flachen Erhebung, andere unter das Niveuu eingesunken inmitten einer stark gerötheten Umgebung. Auf dem Kopf und im oberen Theil der Stirn wenig Schorfe. Zwischen den Haaren zahlreiche Schuppen. Auf der Brust eine geringere Zahl theils tiefer Narben, theils gelber oder bräunlicher Schorfe von der oben beschriebenen Beschaffenheit. Letztere mit etwas wallartig erhöhter, gerötheter Umgebung, deren Röthung sich allmälig nach aussen verliert. Einzelne der Narben erreichen die Grösse eines Zwanzigpfennigstückes, sind muschelförmig und nehmen bequem eine Fingerkuppe auf. — Das ganze Gesicht und die Ohren von einem reichlichen Netz erweiterter Capillaren durchzogen.

Therapie. Abends Einfettung mit 5%iger Schwefellanolinsalbe, Morgens Abwaschung mit centrifugirter Schwefelseife. Täglich ein Schwefelbad mit folgender Einfettung von Schwefelsalbe. Arsenpillen à 0,0025 mit einer pro Tag beginnend und allmälig steigend.

1. Juni. Einige neue Stellen an der Haargrenze der Stirne

und auf der Nase. Darunter solche, die einer flachen, schlappen Pustel ähneln, jedoch nur feuchte, eiterige Schörfchen darstellen. Gesicht etwas gereizt, besonders die Gegend vor dem linken Ohr. Seife weg. Brandy ganz weg, sonst contin.

4. Juni. Nichts Neues, alte Stellen heilen, die Schorfe werden durch Vertrocknung kleiner. Nachts Gesicht und Brust mit Schwefelsalbe eingefettet, Morgens mit 1% Resorcinspiritus abgewaschen, dann Schwefelbad.

8. Juni. Eine neue Efflorescenz auf dem behaarten Hinterkopf: in der Haut ungefähr erbsengrosses, derbes, rothes Infiltrat, welches in der Mitte eine alte hanfkorngrosse Narbe trägt. — Im unteren Drittel des rechten Unterschenkels einige braune Narben mit vertieftem weissen Centrum und einige kleine Schorfe mit rother Umgebung. — Im Uebrigen fast Alles im Gesicht geheilt, auf der Brust noch einige grössere alte Schorfe.

12. Juni. Alles geheilt. Am Hinterkopf drei erbsengrosse Knoten an der Haargrenze, welche mit Carbolwasser gewaschen werden sollen. Schlechter Geschmack im Munde und Kopfschmerzen. Statt 5 Arsenpillen täglich nur 3.

17. Juni. Ein neuer Schorf links neben dem Mundwinkel in einer alten Narbe. 3 Pillen gut vertragen, steigen.

22. Juni. Letzter Schorf mit Narbe geheilt. 5 Pillen gut vertragen. Statt der Schwefelsalbe 3% Resorcinzinksalbe.

26. Juni. Ungefähr 6—8 neue Schorfe oder kaum erhabene weissliche oder weissgelbliche Stellen in rother Umgebung, welche etwas jucken und brennen. — Bis jetzt 27 Bäder. 6 Pillen täglich gut vertragen, doch fühlt sich Patient matt und angegriffen. Bäder weg, Resorcinsalbe weg, 4 Pillen täglich. Zweimal täglich Waschungen mit Resorcinspiritus mit folgender Einfettung von 10%iger Präcipitätlanolinsalbe.

28. Juni. 8 Schorfe im Ganzen. Darunter zwei beginnende, stecknadelkopfgrosse, im Niveau der umliegenden Haut, darum ein feiner weisser Saum und weiter nach aussen starke Röthung. — Pat. fühlt die neuen Stellen immer eher, als man sie sehen kann. — Nase im weiten Umkreis um einen grösseren Schorf stark geröthet und geschwollen.

30. Juni. Schlechter Appetit, Druck im Magen, Pillen weg. Entzündliche Röthe geringer. 2 neue Schorfe.

3. Juli. Ein kleinstes, höchstens hirsekorngrosses, gelblichrothes, vielleicht etwas erhabenes Fleckchen in stark gerötheter Umgebung links oben auf der Stirn mit einem Scheerenschlag abgetragen (Alkohol abs.). Die anderen Schorfe heilen langsam. Wieder 3 Arsenpillen täglich. Schwefelsalbe.

6. Juli. Weitere Abheilung. Zum Weitergebrauche täglich 3 Pillen, Resorcinspiritus, 10% bzw. 5% Schwefelzinklanolin. — Auf dem Rücken zum ersten Male ein stecknadelkopfgrosser, gelber Schorf inmitten eines linsengrossen stark gerötheten Fleckes. Excision desselben. Abreise nach England.

30. Juli. Brief aus Plymouth: Bis zum 17. Juli waren alle Schorfe im Gesicht verheilt und seitdem sind keine neuen aufgetreten. Auf der Brust alles abgeheilt, inzwischen keine neuen Stellen aufgetreten. Auf dem Rücken sind seit 10 Tagen 3 neue Schorfe im Anschluss an den excidirten aufgetreten. Die Arsenmedication musste wegen Diarrhoe auf einige Tage unterbrochen und nach Wiederaufnahme aus demselben Grunde vollständig weggelassen werden. Die Localbehandlung wurde mit Ausnahme der Brust fortgesetzt. Die 3 neuen Flecke auf dem Rücken sind bereits im Rückgang begriffen. Allgemeinbefinden gut.

8. November. Brief aus Plymouth: Unter Arsenpillen (3 pro die), Schwefelbädern und Schwefelsalbe traten während des Augusts 4 oder 5 sehr kleine Flecke im Gesicht auf, welche schnell ohne Hinterlassung einer Narbe abheilten. Im September und October noch einige Schwefelbäder. Keine neuen Stellen. Am Tage der Abfassung dieses Briefes hatte Pat. ein kleines Schörfchen auf dem Rücken entdeckt. Ich empfahl wöchentlich noch 2—3 Schwefelbäder und beim Auftreten neuer Schorfe Resorcinspiritus und Schwefelsalbe. Am 1. December wollte Patient nach Indien zurückkehren.

Mikroskopische Untersuchung der mit Hämatoxylin, Vesuvin, der Gram'schen und Löffler'schen Methode gefärbten Schnitte der am 3. Juli excidirten minimalen Efflorescenz.

Die Präparate enthalten reichlich Haarbälge, oft 4—5 Querschnitte in dem höchstens 2 Mm. langen und 1/2 Mm. hohen Schnittchen. In manchen Schnitten findet sich central ein Haarbalg mit Talgdrüse der Länge nach getroffen. Diese Gebilde

scheinen mir dem Centrum der kleinen Efflorescenz zu entsprechen. Im Infundibulum eines Haarbalges findet sich zwischen den Hornlamellen eine grosse Ansammlung eines feinen, stellenweise in Ketten liegenden Coccus. Das Wesentlichste ist eine starke Rundzellenanhäufung mit Bindegewebszellenvermehrung (oft sehr lange Zellen, auch Mastzellen) entsprechend den tieferen Haarbalgpartien, welche sich nach oben und der Seite zu auflöst und über sich bis zur Epithelgrenze noch einen hellen normalen Cutisstreifen hat. Die Infiltration ist meist auch noch durch eine helle, nicht infiltrirte Bindegewebszone von dem Haarbalg getrennt, manchmal durchsetzen jedoch einige Rundzellen die Wurzelscheiden. Die Blutgefässe erscheinen verhältnissmässig weit.

Mikroskopische Untersuchung des am 6. Juli von dem Rücken exstirpirten Hautstückes.

Dasselbe wurde sofort nach der Excision in zwei Hälften zerlegt, von denen jede ungefähr eine Hälfte des Schorfes enthielt. Der eine Theil kam in absoluten Alkohol, der andere vielleicht etwas grössere in Müller'sche Flüssigkeit. Der letztere wurde nach Weigerts Angabe in einer Woche im Brütofen gehärtet, wobei die gesunde Cutis jedoch etwas bröckelig wurde.

Die Schnitte von dem in Alc. abs. gehärteten Stück wurden nun in zwei Richtungen verwendet. Der eine Theil diente hauptsächlich der Untersuchung auf Bacterien, während der andere mehr der Untersuchung der Gewebsverhältnisse angepasst wurde. Zum ersteren Zwecke wurde vorzugsweise die einfache Gram'sche Methode, oder diese mit Vesuvinnachfärbung, ferner die einfache Löffler'sche Methode oder dieselbe mit Eosinnachfärbung benutzt. Die Bacterien wurden auch durch Saffranin, sowie durch Hämatoxylin recht gut dargestellt. Zur Gewebsdifferenzirung diente Friedländer'sches Hämatoxylin mit Säureentfärbung und Eosin- oder Pikrinsäurenachfärbung. Ausserdem wurden noch einfache Vesuvinfärbungen, sowie eine Doppelfärbung von Gentianoviolett und Eosin angewandt. Ich möchte hier gleich vorausschicken, dass der fest in der Cutis haftende und etwas unter das Niveau der Oberfläche eingesunkene Schorf insofern eine auffallende Differenz

dem Hämatoxylin und den Anilinfarben gegenüber darbot, als er sich mit Ersterem sowohl in seinem zelligen, als faserigen Antheil sehr schwach bzw. gar nicht, mit letzteren dagegen sehr intensiv färbte. Bei Löffler sind zwar auch die zelligen Theile intensiver gefärbt, als die ausserhalb des Schorfes liegenden, dagegen sind die faserigen gleich denen der Umgebung entfärbt. Daher kommt es, dass sich der Schorf schon makroskopisch scharf von den umgebenden Partien abhebt, in den anilingefärbten Schnitten durch die dunklere, in den mit Hämatoxylin gefärbten durch die hellere Färbung.

In den dem Centrum benachbarten Schnitten bildet der Schorf eine ca. 1 Mm. breite und $^1/_2$ Mm. hohe Einlagerung, deren Contour etwa einer Waschschüssel mit etwas geschweiftem Rande entspricht. Bei Betrachtung eines mit Vesuvin oder Gram'scher Doppelfärbung behandelten Schnittes unter schwacher Vergrösserung sind sämmtliche den Schorf zusammensetzenden Gewebe tiefbraun gefärbt (bei Saffraninfärbung intensiv roth). Diese Färbung ist jedoch keine gleichmässige, sondern es lassen sich von den dicken Bindegewebsbündeln noch dunklere Rundzellenanhäufungen deutlich unterscheiden. Ausserdem fallen auch schon die später noch genauer zu beschreibenden Gefässquerschnitte auf. Sämmtliche Grenzen des Schorfes sind durchaus scharf markirt, was in erster Linie darin begründet ist, dass das umliegende Bindegewebe ungefärbt ist. Doch erstrecken sich auch einzelne dunkel gefärbte Bindegewebsbündel nach der Tiefe und den Seiten zu in das angrenzende helle Gewebe. Das letztere ist in den oberen Cutislagen beiderseits bis zu den Enden des Schnittes, d. h. noch je 2 Mm. weit ziemlich stark zellig infiltrirt und man muss annehmen, dass die Infiltration noch viel weiter reichte. Dieselbe erstreckt sich nur in der unmittelbaren Nähe des Schorfes mehr diffus auch über den Papillarkörper und das Rete Malpighii, während in weiterer Entfernung sich stärkere Zellenanhäufungen nur um die Gefässe vorfinden. — Bei dieser schwachen Vergrösserung sehen wir noch, dass die durch Gentianaviolett (Gram) dunkelviolett gefärbte Hornschicht dort, wo der Schorf anfängt, beiderseits aufhört.

Bei stärkerer Vergrösserung erkennen wir in den oberen Schorfpartien noch leichte Andeutungen abgeflachter

Papillen, während von Epithelzellen über denselben nur stellenweise einige horizontale von unten her comprimirt erscheinende Kerne erkennbar sind. Gegen den Schorfrand zu kommen zusammenhängende Epithelinseln mit comprimirten, noch deutlich gefärbten Kernen vor. Im Ganzen macht es den Eindruck, als sei die ganze vorher entzündlich infiltrirte Epidermis und Cutis zusammen ohne scharfe Grenze necrotisirt. Die freie Oberfläche des Schorfes ist offenbar durch Imbibiren des bei der Excision darüberfliessenden Blutes leicht gelb gefärbt. Durch die dem tieferen Theil des früheren Rete entsprechende Schicht des Schorfes zieht sich eine unterbrochene Reihe dunkelviolett gefärbter Klumpen, welche schon ohne Immersion als Mikroorganismen angesprochen werden können.

Die Zellen, welche die Infiltrate zusammensetzen, sind in überwiegender Menge Rundzellen, doch finden sich auch zahlreiche blasser gefärbte, längliche Kerne. die wohl gewucherten Bindegewebszellen angehören. Sämmtliche Kerne im Schorf, sowohl die runden, wie die länglichen sind stark geschrumpft, unregelmässig contourirt, etwa $^1/_2$ oder $^1/_3$ so gross wie die umliegenden normalen, bedeutend dunkler gefärbt als die letzteren. Zwischen den geschrumpften Zellen finden sich besonders nach oben hin zahlreiche ungleich grosse, sehr dunkel gefärbte Körner (Zerfallsproducte).

Die intensiv gefärbten Bindegewebsbündel des Schorfes haben ihr lockeres, welliges Gefüge verloren, erscheinen starr, gerade gestreckt, homogen.

Die peripherstem Enden des Schorfes gehören nur der Cutis an und zwischen ihnen und der darüberliegenden noch relativ gut erkennbaren Epidermis findet sich ein spaltförmiger durch Abhebung entstandener Raum, der angefüllt ist mit einer fibrinösen, fädigkörnigen, ungefärbten oder leicht blau gefärbten (Müller'sche Flüss. — Gram) Masse. Der über dieser und noch weiter seitlich liegende, noch deutlich in seiner Structur erkennbare Epidermiszipfel erscheint in einigen Schnitten comprimirt und durch Vesuvin oder Saffranin intensiv gefärbt, die Kerne auch etwas geschrumpft, fast stäbchenförmig flach gedrückt. In anderen Schnitten finden wir dort umgekehrt eine Art blasiger Erhebung mit gequollenen, hydropischen

Epithelien oder ein richtiges Maschenwerk aus ausgezogenen kernlosen oder blasskernigen Zellen. In den Hohlräumen liegt Fibrin, Rundzellen und Mikroben — die letzten Ausläufer des oben erwähnten Zuges —. Die Maschen liegen schräg und mit der Längsaxe von oben aussen nach unten innen. Dieses Maschenwerk reicht seitlich in Epidermis, welche nicht mehr über dem Schorf, sondern dem einfach infiltrirten Gewebe liegt.

In Schnitten, die ganz dem Centrum angehören (Müller'sche Flüssigkeit), wird der Schorf in der Mitte von einem vielleicht etwas gequollenen Haarbalg (mit Talgdrüse) durchsetzt, dessen Umgebung und dessen Wurzelscheiden ebenfalls kleinzellig infiltrirt sind und dessen obere Partien sich dem Gewebe des Schorfes analog verhalten. In einigen Schnitten aus der Peripherie des Schorfes wird derselbe von einem im Uebrigen normalen Schweissdrüsengang durchzogen.

In zahlreichen Schnitten finden sich ausserhalb des Schorfes Längsschnitte von Haarbälgen mit ihren Talgdrüsen, deren Umgebung manchmal auf der dem Schorf zugewandten Seite eine sehr reichliche, zellige Infiltration aufweist, während die abgewendete Seite von hellem Bindegewebe umgeben ist. Hierdurch gewinnt man den Eindruck, als ob sich die Exsudation an dem Wall des Haarbalges gestaut hat. Die Rundzelleninfiltration durchsetzt aber auch die Wurzelscheiden mancher dieser peripheren Haarbälge, die deshalb gleich den centralen wohl dicker erscheinen, als die normalen. Von einer Epithelwucherung in den Wurzelscheiden konnte ich mich nicht überzeugen.

Blutgefässe. Besonders in Schnitten, in denen der bindegewebige Theil des Schorfes entfärbt ist, fallen in demselben von starken Rundzellenanhäufungen umgebene Gefässquerschnitte kleineren und grösseren Kalibers auf, welche einen bei schwacher Vergrösserung homogen erscheinenden, bei blauer Tingirung gelbgrünen Thrombus enthalten. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man die Grenzen der zusammengesinterten, polygonal gedrückten rothen Blutkörperchen noch angedeutet, die Masse dieser selbst feingekörnt. Solche Thromben oder stagnirende Blutsäulen sind oft weithin bis in die Abzweigungen der Gefässe hinein zu verfolgen.

Feinere Veränderungen der Gefässwände zu erkennen wird durch die starke Rundzelleninfiltration verhindert.

Sehr reichlich finden sich zwischen den die verstopften Gefässe umgebenden Zellen ausgetretene rothe Blutkörperchen (mit Eosin gefärbt) häufig so dicht gedrängt, dass man von einem kleinen Bluterguss sprechen kann. Dazwischen kommen auch manchmal stark glänzende, gelbliche Körner vor (zerfallene rothe Blutkörperchen).

Diese Blutstasen oder Thromben setzen sich auch noch eine ziemliche Strecke weit über die Schorfgrenze in den Theil des Infiltrationsgebietes fort, in welchem sich isolirte Rundzellenanhäufungen ausschliesslich um die Gefässe finden.

In peripheren Schnitten (ohne Schorf) mit schwächerer perivasculärer Infiltration erscheinen häufig die Gefässwände im Verhältniss zum Lumen sehr dick. Die Wände selbst sind ebenfalls kleinzellig infiltrirt. — Die perivasculären Infiltrationen sind auch in den unter dem Schorf gelegenen Cutispartien zu finden.

Sowohl in den Thromben, als auch in den Exsudaten um die Gefässe lässt sich besonders in Schnitten aus Müller'scher Flüssigkeit, die nach Gram behandelt wurden, Fibrin nachweisen.

Die befallenen Gefässe gehören sämmtlich der papillären Blutbahn, resp. deren Verbindungszweigen zum tiefen Gefässnetz an.

Mikroorganismen. Dieselben sind nicht nur in Alkoholschnitten, sondern häufig sehr gut in denen aus Müller'scher Flüssigkeit gefärbt. Sie färbten sich in verschiedener Intensität nach Gram, Löffler, mit Vesuvin, Saffranin und Hämatoxylin. Ich konnte folgende Formen mikroskopisch differenziren.

1. Der Menge nach bei Weitem überwiegend in den oberen Lagen des Schorfes und des angrenzenden Epithels, sowie im centralen Haar ein meist in dicken Klumpen angeordneter Staphylococcus, absolut rund, 0·6 μ im Durchmesser. Nach den Seiten zu besonders in dem blasenartigen Theil des Epithels in lockeren Gruppen; manchmal arkadenförmige Verbindungen dichterer, parallel begrenzter Züge (nur in dem blasigen Theil).

2. Ein Tetradencoccus mehr im Centrum der oberen Schorfpartien. Die Tetrade misst 1·4 μ im Quadrat, der Einzelcoccus gegen 0·8 μ. Viel weniger reichlich als 1.

3. In einem der Peripherie des Schorfes anliegenden Haarbalg, vor Allem aber in der Substanz des Haares selbst ein kurzer plumper Bacillus 1·05 μ lang, 0·35 μ dick.

4. Ebendaselbst mehr in den tiefen Theilen ein längerer Bacillus 1·75—2·1 μ lang, 0·35 μ dick, öfter mit 2—3 länglichen Anschwellungen. — Die beiden letzteren hie und da zu zweien oder in kleinen Ketten hintereinander.

Es ist fraglich, ob 3. und 4. in den Entwicklungskreis eines einzigen Bacillus gehören oder zwei Species darstellen.

Die Untersuchung der herausgehobenen Schorfe ergibt nichts Neues. An der Unterfläche sind manche bereits von der Hornschicht, die sich seitlich unter den Schorf geschoben und dessen Exfoliation bewirkt hat, überzogen. Neben den necrotischen Gewebsbestandtheilen enthalten sie auch grosse Haufen von Staphylococcen.

Ich füge hier noch einige Worte über eine Anzahl Schnitte bei, welche nach Härtung in] Müller'scher Flüssigkeit nach Gram gefärbt wurden. Dadurch wurde eine elective Färbung der Mikroben, der Mastzellen, des Fibrins, einzelner elastischen und der Herxheimer'schen Epithelfasern erzielt. Die elastischen Fasern erscheinen im Schorf ebenso wie nebenan tingirt. Die Herxheimer'schen Fasern sind am schönsten in den blasenartigen seitlichen Epidermispartien zu sehen.

Wenn ich jetzt den pathologisch-anatomischen Process bei der Acne necrotica etwas näher zu analysiren versuche, so bin ich mir wohl bewusst, dass ich auf Grund des geringen Materials nicht zu einem abschliessenden, nach jeder Richtung erschöpfenden Urtheil gelangen kann. Trotzdem veranlasste mich die Spärlichkeit der vorliegenden Mittheilungen und das Eigenartige der Erkrankung, meine Resultate in diesem Kreise zur Sprache zu bringen.

Durch Combination der verschiedenen Bilder kam ich zu folgender Anschauung. Um die gefässreichen Partien der Haarbälge oder auch um sonstige Blutgefässe der oberen und mittleren Cutislagen entwickelt sich eine mit Wucherung der

Bindegewebszellen vergesellschaftete kleinzellige Infiltration. Die Bevorzugung der Umgebung der Haarbälge rührt vielleicht nur von deren Gefässreichthum her. Der entzündliche Process steigert sich sehr rasch seiner Intensität und Extensität nach. Er erreicht bald die Epithelgrenze, verwischt und überschreitet sie. Die ursprünglichen Entzündungscentren um die Gefässe treten in der nun folgenden diffusen Infiltration etwas zurück. Nun verlangsamt sich in den stark erweiterten Capillaren des subpapillären Netzes die Circulation und stockt schliesslich ganz. Es kommt zu kleinen Blutaustritten. In Folge des Wegfalls der Ernährung nach vollständiger Blutstase tritt einfache Necrose in Form der Mumification des betroffenen Cutis- und darüberliegenden Epithelbezirkes ein. In letzterem ging der Necrose vielleicht ein kurzdauernder, mit der entzündlichen Exsudation oder der Stauung verbundener Quellungs- und Vacuolisationsprocess voraus. Fraglich ist es, welche Rolle die massenhaften und verschiedenartigen Mikroorganismen spielen. In den Schnitten aus dem allerersten Stadium finden sich gerade dort, wo der Process beginnt, nämlich etwas tiefer in der Cutis, in den tieferen Haarbalgpartien und um dieselben keine Bacterien. Dabei fand ich nur einmal, und zwar im Haarbalgtrichter zwischen den verhornten Lamellen einen feinen Coccus. Die eigentliche Brutstätte der drei oder vier verschiedenen Bacteriensorten ist der oberste, dem früheren Epithel entsprechende Streifen des Schorfes, sowie die oberen und mittleren Theile der in und um den Schorf gelegenen Haare und Haarbälge. Aus dem Zusammenhalt dieser Thatsachen ergibt sich mit Wahrscheinlichkeit, dass die Ansiedelung oder wenigstens die starke Vermehrung vielleicht vorher schon vorhandener Mikroorganismen als eine secundäre aufzufassen ist. Ich sage mit Wahrscheinlichkeit; denn es liesse sich auch denken, dass die Wirkung der von den Mikroben producirten und in die Umgebung diffundirenden Stoffwechselproducte nicht gerade am Sitze derselben, sondern an einem etwas ferner liegenden, aber gefässreicheren Orte in erster Linie einträte. Viel ungezwungener, meine ich, wäre es jedoch, wenn sich irgend ein Agens finden liesse, das ähnlich den Brom- oder Jodpräparaten von der allgemeinen Circulation aus gerade an den genannten

Stellen seine erste Reizwirkung auf die Gefässwände entfaltet. Bei der Brom- oder Jodacne handelt es sieh um eine primäre Perifollikulitis in Folge der vom Gefässsystem aus ganz local entfalteten Reizwirkung des Medicamentes an den Haarbälgen und ihren Talgdrüsen. Treten dazu Eiterorganismen in Wirksamkeit, so kommt es zu einer Vereiterung des primären Knötchens. Aehnlich scheint die Sache in unserem Falle zu liegen, nur dass der Entzündungsprocess in kurzer Zeit zur Blutstase und Necrose führt.

Fragen wir uns nun, welches könnte das primäre, vom Gefässsystem aus wirkende Agens bei der Acne necrotica sein, so läge es in Anbetracht des vorliegenden Falles nahe, dasselbe in dem Alkohol zu suchen. Eine Anzahl der von mir beobachteten Fälle — im Ganzen 4 mit über Rumpf und Extremitäten verbreiteten Localisation und ebensoviele auf das Gesicht localisirte — betreffen mehr oder weniger dem Alkoholgenuss ergebene Personen mit dilatirten Blutgefässen im Gesicht. Der Fall, von dem das vorliegende Material stammt, genoss excessive Mengen der stärksten Spirituosen im Durchschnitt pro Tag 100—200 Gramm reinen Alkohol. Es würde sich dann um eine durch den Alkohol bzw. dessen Zersetzungsproducte veranlasste, primäre Gefässläsion handeln (cf. die Wandverdickungen bei den noch weniger infiltrirten Gefässen), welche zu starker Entzündung führt. Die reichlich vorhandenen Mikroorganismen könnten dann immerhin der Grund sein, warum diese mit Blutstase- und Extravasation einhergehende Entzündung ihren raschen Ausgang in Necrose nimmt. Jedenfalls sind dieselben die Ursache der ganz nebensächlichen Bildung von ringförmigen Eiteransammlungen um ältere Schorfe. — Ich muss jedoch gestehen, dass ich auch Fälle kenne, in denen kein Alkoholismus vorliegt.

Ein Analogon vom Blute aus auf der Haut producirter Necrosen finden wir beim Diabetes. Leider habe ich es in meinen Fällen versäumt, auf Zucker zu untersuchen.

Bei Lues sind ebenfalls durch Gefässerkrankungen bedingt, oft sehr ausgedehnte Necrosen beschrieben.

Es bleibt mir noch übrig zu bemerken, dass die Heilung der Schorfe entweder durch eitrige Demarcation und Granu-

lation oder durch seitliches Einwachsen neuer Epidermis unter den Schorf, auf alle Fälle aber mit mehr weniger tiefer Narbenbildung einhergeht.

Die über diese Krankheit vorliegende Literatur ist sehr spärlich. Bis zum Jahre 1889 ist ausser Hebra's [1]) kurzer Beschreibung, die sich speciell auf die Acne frontalis seu varioliformis bezieht, nichts zu nennen. Dann kam die exacte klinische Beschreibung der Acne necrotica durch C. Boeck, [2]) welcher auch Gelegenheit nahm, die ausgefallenen Schorfe mikroskopisch zu untersuchen und dabei sehr werthvolle Resultate zu erhalten. Boeck macht übrigens keinen Unterschied zwischen der Hebra'schen Krankheit und seinen Fällen. Auch von Leloir und Vidal [3]) existirt unter dem Titel Acne rodens, welche mit Hebra's A. variolif. und mit Boeck's A. necrot. identificirt wird, eine mikroskopische Beschreibung, von der ich jedoch nicht anerkennen kann, dass sie sich auf den unsrigen entsprechende Fälle bezieht. Dasselbe gilt von dem Fall von Grunewald. [4]) Nachdem ich meine Untersuchungen der zwei excidirten Efflorescenzen abgeschlossen hatte, erschien die Mittheilung über eine Untersuchung dreier, verschiedenen Stadien angehöriger Efflorescenzen durch Fordyce [5]) (Fall von Bronson) [6]). Obwohl des Letzteren Resultate mit den meinigen in vielen Punkten gut übereinstimmen, so scheint es mir doch, als ob der Fall Bronson's nicht genau dem Boeck'schen entspricht, während ich den letzteren mit meinem im Wesentlichen für identisch halte. Auch Pick, [7]) der bald nach Boecks Publication das Wort in dieser Angelegenheit ergriff, unter-

---

[1]) Lehrbuch der Hautkrankheiten. pag. 591.

[2]) Ueber Acne frontalis s. necrotica (Acne pilaris-Bazin). Archiv f. Dermatol. 1884. pag. 37.

[3]) Symptomatologie u. Histologie der Hautkrankheiten 1890. Deutsche Ausgabe. pag. 25—27.

[4]) Ein Fall von Acne varioliformis mit tödtlichem Ausgange. — Monatsh. f. Dermatol. 1885. pag. 81.

[5]) Microscopic examination in Fr. Bronson's case of acne varioliformis of the extremities. — Journ. of cutan. and gen. — urin. dis. 1891. p. 128.

[6]) Notes on certain pustular diseases attended with atrophy ibidem. pag. 121.

[7]) Zur Kenntnis der Acne frontalis seu variolif. (Hebra), Acne front. necrot. (Boeck.) — Arch. f. Dermatol. 1889. pag. 551.

scheidet die Acne varioliformis (Hebra) von der Acne necrotica (Boeck) und illustrirt die Unterschiede durch zwei Fälle. Ich bin nicht in der Lage, diese beiden Arten so exact auseinanderzuhalten, da ich bei den vor der Boeck'schen Publication gesehenen Fällen nicht so genau auf die Unterschiede achtete, nachher aber nur den einen beschriebenen Fall [1]) beobachtete. Doch glaube ich aus den Darstellungen der anderen Autoren, insbesondere Picks schliessen zu müssen, dass es, wenn auch nicht zwei ganz verschiedene Krankheiten sind, so doch vielleicht zwei Unterarten einer Krankheit. Bei der einen — der Acne varioliformis — überwiegen sowohl der Zeitdauer als der Intensität nach die entzündlichen Erscheinungen (dicke rothe Papeln) über die necrotischen, bei der anderen — der Acne necrotica — ist es umgekehrt. Mein Fall scheint mir von den wenigen publicirten einer der extremsten der letzten Unterart zu sein, der sogar den Boeck'schen bezüglich der Schnelligkeit des Auftretens der Necrose übertrifft.

Nun könnte man mir aber einwenden, dass in meiner Krankengeschichte nie die Rede ist von den feinen, durch die gelben Stellen durchschimmernden violetten Punkte, welche Boeck als erster für die Diagnose der Acne necrotica für so wichtig erachtet und die Pick ebenfalls in seinem einen Falle fand. Makroskopisch sah ich allerdings diese Hämorrhagien nicht, wahrscheinlich weil die von mir bei dem Patienten beobachteten, primären, flachen Papeln und die Schorfe nur sehr klein waren und sich bald zurückbildeten und ferner weil in meinem Fall die Verschorfung so sehr rasch eintrat, so dass ich nie grössere plaquesartige Primärefflorescenzen zu sehen bekam. Gerade an diesen letzteren aber, ehe sie sich in den Schorf umwandelten, sah Boeck dieses so auffällige Merkmal. In den dunkleren, wenig durchsichtigen Schorfen fand er sie nur unter dem Mikroskop. Ich sah die mikroskopischen Blutaustritte auch sehr reichlich, aber entsprechend der Kleinheit der Efflorescenzen — die grossen Narben entstammten alle früheren Eruptionen — nur so klein, dass sie sich eben makroskopisch durch den dunkeln Schorf hindurch nicht geltend

[1]) Unterdessen noch einen Zweiten.

machten. — Die Recidive kamen auch bei meinem Patienten mit in den alten Narben Vorliebe, und das dritte von Boeck angegebene Charakteristikum, die Umwandlung der primären weissgelblichen, wachsartigen Papel in einen necrotischen Schorf, der bald braun wird, scheint mir, wie oben schon angedeutet, noch hervorstechender gewesen zu sein, als in dem Boeck'schen, so dass ich die neuen Eruptionen meist schon als zähe gelbliche oder braune Schörfchen sah und selten die primäre, flache, weisslichgelbe, wie ödematöse Papel zu Gesicht bekam. In dem von Bronson klinisch beobachteten, von Fordyce mikroskopisch untersuchten Fall fehlt in der klinischen Beschreibung und in dem mikroskopischen Bilde das Boeck'sche Symptom. Nach der ersteren möchte man vielleicht diesen Fall überhaupt eher der reinen Acne varioliformis (Hebra-Pick) zurechnen, da von primären braunrothen Papeln, von vesiculösen und pustulösen Efflorescenzen die Rede ist, welche Varicellenbläschen ähnlich sind, sich im Stadium der Abtrocknung dunkel färben und in der Mitte eine dünne, dunkle bis schwärzliche Kruste tragen. In dieser Beschreibung, wie auch schon in der Ueberschrift überwiegen die Hindeutungen auf den entzündlichen Process bei Weitem über die auf die Necrose. Sicher handelte es sich übrigens in diesem ebensowenig wie in Boecks, Picks und meinem Falle um Atrophie. An einer anderen Stelle heisst es wieder, dass die Eiterung rein zufällig ist, die Hauptsache dagegen in den tief sitzenden Papeln und in dem frühzeitigen Auftreten der deprimirten, trockenen (oder „mumificirten"), fest anhaftenden Krusten und der folgenden Atrophie zu suchen ist. Bronson bezeichnet dann später den Boeck'schen Fall als „eine gangränöse Form" dieser Krankheit, d. h. also doch wohl als von dem seinigen abweichend. Er nennt seinen Fall selbst Acne varioliformis und den ersten Fall Picks a typical case of acne varioliformis. Andererseits stimmt die von Fordyce ausgeführte mikroskopische Untersuchung des Bronson'schen Falles in den meisten Punkten fast mit den Boeck'schen und meinen Resultaten überein. Nur fehlen die Blutextravasate um die Gefässe. Doch könnte dies nicht nur einen graduellen Unterschied bedeuten, der sich durch die Einwirkung der bei uns so massenhaft vorhandenen Mikroorganismen im Gegensatz zu dem Bronson-Fordyce'schen Falle erklärt?

In den wesentlichen Punkten stimmen Boeck, Fordyce und ich überein, dass es sich nämlich handelt um eine in der Region der mittleren und tieferen Haarbalgpartien in der Cutis beginnende Entzündung, die nach ihrer Ausbreitung nach oben und seitlich, sowie nach theilweisem Zerfall der Entzündungsproducte rasch zur trockenen Necrose der befallenen Theile führt. Der weiteren Forschung bleibt es vorbehalten, die eigentliche Aetiologie der Krankheit zu ergründen, insbesondere die Rolle der so reichlichen und verschiedenartigen Mikroorganismen. Damit in Verbindung steht die noch offene Frage, ob es sich um eine reine Hautkrankheit handelt, oder ob diese nur der äussere Ausdruck einer allgemeinen Störung ist. Ferner bedürfen die Beziehungen der Acne varioliformis Hebra zur Acne necrotica, sowie dieser beiden zur Acne überhaupt noch einer weiteren Klärung.

Erklärung der Figuren.

Taf. VI. A.

Patient mit Acne necrotica. Gesicht hauptsächlich mit Narben, Brust mit grösseren Schorfen und Narben.

Taf. VI. B.

Brust desselben Patienten stärker vergrössert. Die dunkeln unregelmässig eckigen Schorfe umgeben von einem blassen oder röthlichen Wall, der nach aussen sich in den rothen Hof verliert. Tiefe muschelförmige Narben.

Taf. VI. C. Fig. 1.

Schnitt aus einer eben beginnenden minimalen Efflorescenz: hirsekorngrosses, blassröthliches Papelchen von der Stirne. — Hämatooxylin-Eosinfärbung. Seibert. Oc. 0, Obj. I. — Die Rundzelleninfiltration und Bindegewebszellenwucherung in der Tiefe beginnend, erreicht noch nicht die Epithelgrenze. Nicht infiltrirtes Gewebe um die Haarbälge. Weites Gefäss in der Mitte.

Taf. VI. C. Fig. 2.

Schnitt aus einer Efflorescenz mit centralem, stecknadelkopfgrossen Schorf vom Rücken. — Gram'sche Doppelfärbung. Seibert. Oc. 0, Obj. I. — In der Mitte der diffus durch Vesuvin gefärbte Schorf, sich scharf von der hellen Umgebung abhebend. Im Schorf, sowie in der Umgebung die hauptsächlich perivaskuläre Iufiltration, dazwischen leichtere diffuse Infiltration. Im Schorf und der nächsten Nachbarschaft die Epithelgrenze verwischt, Infiltration des Epithels. Entsprechend der früheren Epithelgrenze im Schorf dunkel (blau) gefärbte Bacterienklumpen. Rechts im Schorf ein thrombosirtes Gefäss. (Querschnitt).

In der Discussion, die auf Wunsch des Vorsitzenden möglichst abgekürzt wurde, erwähnt v. Sehlen zu der Bemerkung des Vortragenden, dass vielleicht Diabetes eine ursächliche Rolle spiele, einen von ihm daraufhin untersuchten Fall mit „zwei Worten“:

Kein Diabetes!

Vors. Geh.-Rath Doutrelepont: Herr Dr. Kromeyer hatte schon gestern, wie Sie sich erinnern werden, im Demonstrationssaale seine Präparate vorgeführt. Wie auf dem Prager Congress soll es auch hier gehandhabt werden, dass seine Bemerkungen im Sitzungsberichte zum Abdruck kommen werden.

32.) Herr **Kromeyer** (Halle a. S.): *Beitrag zum feineren Bau der Epithelzelle mit Demonstrationen mikroskopischer Präparate.*

M. H.! In meinem Aufsatze: „Die Deutung der Herxheimer'schen Fasern“ und in meiner Habilitationsschrift über Psoriasis machte ich Mittheilung, dass die bekannten Fasersysteme, welche das Protoplasma der Epithelzellen unserer Epidermis durchsetzen, durch die Weigert'sche Jodfärbemethode farbbildlich dargestellt werden können.

Ihnen an der Hand von Präparaten einiges Weitere über diesen Gegenstand zu berichten, ist der Zweck meines Vortrages. Ueber die Färbetechnik ist zunächst Folgendes zu bemerken. Als Farbstoff habe ich Methylviolett 6B am geeignetsten gefunden, den ich in concentrirter wässeriger Lösung zu gleichen Theilen mit Anilinwasser mische und in dieser Mischung etwa 5 Minuten auf das Präparat einwirken lasse. Nachdem das Präparat sorgfältig in Wasser abgespült ist, folgt Einlegen in Jodjodkalilösung bis der Schnitt dunkelschwarzblau erscheint und alsdann Ausziehen desselben in Anilinxylol. Die ganze Färbeprocedur muss an dem auf dem Objectträger fixirten Präparate vorgenommen werden; der Schnitt selbst so dünn wie möglich (0,5 mikromill.) sein. Deshalb ist Einbettung in Paraffin unbedingt für klare Präparate erforderlich. Das Wichtigste bei dem ganzen Färbeact ist jedoch das Mischungsverhältniss von Anilin und Xylol. Zu wenig mit Xylol versetztes Anilin zieht den Schnitt zu stark aus, so dass die

Fasern mit entfärbt werden, mit zuviel versetztes lässt den ganzen Schnitt dunkelblau, sodass man Nichts sieht.

Ein geeignetes Mischungverhältniss ist: Anilin 1, Xylol 2. Jedoch muss es häufig stärker, häufig weniger stark verdünnt werden. Die besten Resultate erhält man, wenn man den Entfärbungsprocess mit schwacher Vergrösserung controllirt und im geeigneten Momente durch Uebergiessen mit Xylol unterbricht. Vorgefärbt können die Schnitte mit Vesuvin, Boraxcarmin, Alauncarmin werden, von denen ich letzteres am meisten empfehlen kann.

Bei einem gelungenen Präparate wird man nicht nur durch den ausserordentlichen Reichthum an Fasern überrascht, die tiefblau gefärbt sich schön von den braun oder roth gefärbten Kernen abheben und von einer Stachelzelle zur anderen ziehend, den Kern in dichtem Netze umspannen, sondern auch von einer anderen Erscheinung, auf die schon Ranvier aufmerksam gemacht hat. Nicht nur die benachbarten Epithelzellen werden durch Faserzüge vereinigt, sondern auch von einander entferntere durch andere Epithelzellen getrennte Zellen sind häufig durch lange und dann gewöhnlich stärkere Fasern mit einander verbunden. Ist, wie nicht selten der Fall, eine Zelle derart mit mehreren entfernteren Zellen verbunden, so wird aus einer mehr weniger kugeligen eine sternförmige Zelle, die Aehnlichkeit mit einer Bindegewebszelle haben kann.

Während nun in der Mitte der Stachelschicht der Faserverlauf keine bestimmte Richtung hat, erhält derselbe in der Cylinderzellenschicht und in den Zellen nahe dem Strat. granul. ein solche, die der Längsachse der Zelle und des Kernes entspricht, in letzterem Falle pararell der Oberfläche der Haut, in ersterem senkrecht zu derselben. Die Fasern in der Cylinderschicht zeichnen sich häufig dadurch aus, dass sie gewunden, manchmal korkzieherartig gewunden sind; sie senken sich in das Corium hinein und scheinen die Klammern oder Haftnägel zu sein, mit denen sich die Epithelzellen in der Lederhaut festhält. Sie sind bedeutend stärker und dicker als die anderen Fasern. Diesen Fasern verdankt meiner Ansicht die Cylinderzelle die ungemeine Resistenz gegenüber pathologischen Processen, wie wir das z. B. bei Blasenbildungen in der Epidermis sehen

können. Während die übrigen Stachelzellen aufgelöst und durch ihre Auflösung und Auseinanderzerrung Raum für die Blase abgegeben, sind die Cylinderzellen noch fast vollkommen intact und lassen ihre Protoplasmafasern deutlich färben. Die Art und Weise, wie die Cylinderzellen dem Corium aufsitzen, ist verschieden. Bald sind die Haftfasern so kurz, dass der Kern fast unmittelbar dem Corium anzuliegen scheint, bald so lang, dass sie das Vier- bis Fünffache der Kernlänge erreichen. Selbst über der Cylinderzellenschicht liegende Epithelien haften manchmal durch lange Fasern, die sie zwischen zwei Cylinderzellen durchschicken, dem Corium direct auf. Es sind das offenbar Cylinderzellen, die allmählich höher aufgerückt, ihre Verbindung mit dem Corium noch erhalten haben. Die Fasern der Cylinderzellen entsprechen den Herxheimer'schen Fasern. An gut gefärbten Präparaten sieht man, wie diese Fasern benachbarter Cylinderzellen durch feine, senkrecht zu ihnen verlaufende Fäserchen verbunden sind.

Von vorne herein wird man annehmen, dass die von einer Zelle zur anderen ziehenden Fasern durch die bekannten Stacheln der Epithelzellen gehen. Da aber diese bedeutend dicker sind, als die Fasern, so dürfte die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass die Membran der Epithelien, welche ja auch die Stachelzellen besitzen, wie ich in meiner Habilitationsschrift nachgewiesen, den äusseren Mantel der Stacheln bilden, während die Protoplasmafasern die Mitte der Stachel einnehmen.

Einige interessante Veränderungen weist das Verhalten der Epithelfasern beim Verhornungprocesse auf. Während die Membran der Epithelzelle, je näher sie dem Strat. corneum rückt, immer derber wird, fangen die Fasern an in Stücke zu zerfallen, die sich zu unregelmässigen Körnern vereinigen. Dieser Zerfall tritt zunächst in der Nähe des Kernes auf, um sich alsbald auf das Protoplasma der gesammten Zelle zu verbreiten. Das Zerfallsproduct stellt das bekannte Keratohyalin Waldeyer's dar, welches sich durch dieselbe Färbemethode blau färbt. Dadurch kann man das Entstehen des Keratohyalins aus den Epithelfasern oder vielmehr aus dem Zerfallen derselben direct beobachten.

Dass jedoch die Bildung von Keratohyalin nicht nothwendig den Verhornungsprocess begleiten muss, zeigt das Verhalten der spitzen Condylome. Mit dem Derberwerden der Zellmembran der nahe dem Strat. corn. gelegenen Zellen stellt sich hier häufig eine andere Erscheinung ein. Der Kern atrophirt, die dadurch entstehende Kernhöhle dehnt sich bedeutend aus, so dass die gesammten Epithelfasern peripher gedrängt werden und mit denen benachbarter Zellen eng aneinander gelagert ein grossmaschiges Netzwerk bilden, dessen Maschen die grossen Kernhöhlen, deren Balken die Fasern je zwei benachbarter Zellen bilden. Hierbei zerfallen die Fasern nur zum sehr geringen Theil, sondern scheinen vielmehr direct zu verhornen. Das Stratum corneum bildet dann keine zusammenhängende Schicht, sondern besteht aus einzelnen Balken, welche z. Th. nicht die ursprünglichen Epithelzellen selbst, sondern die peripheren Theile zweier benachbarter Zellen enthalten. Der von Zander geschilderte Typus II des Verhornungsprocesses scheint mir z. Th. auf diesem Vorgange zu beruhen. Das eben beschriebene Netzwerk der Hornschicht bei spitzen Condylomen enthält allerdings auch ganze Zellen, die den Keratohyalinprocess durchgemacht. Es kommt eben eine Vermischung beider Erscheinungen, die Bildung von grossen Kernhöhlen und der Zerfall von Epithelfasern, die Bildung von Keratohyalin, vor.

Bei einem Epitheliom gutartiger Natur konnte ich eine andere Veränderung des Protoplasmas, resp. der Protoplasmafasern constatiren. Im Centrum der Epithelzüge lagern sich die Fasern unter Zunahme an Dicke dicht aneinander und vereinigen sich schliesslich zu dicken, unregelmässig gestalteten Klumpen, während der Kern allmählich verschwindet. Es macht den Eindruck, als ob durch die Hypertrophie des Protoplasmas der Kern erdrückt würde.

Ich habe mir erlaubt, Ihnen, meine Herren, physiologische und pathologische Veränderungen des Protoplasmas der Epithelzelle anzuführen, deren Erkennung erst durch die farbbildliche Darstellung eines Theiles des Protoplasmas, des Fasernetzes, ermöglicht wurde.

Sowie durch das Färben der Zellkerne unsere Kenntniss

über physiologisches wie pathologisches Verhalten derselben so ungemein erweitert sind, so steht zu hoffen, dass auch unsere Kenntnisse über die Lebensvorgänge des Protoplasmas der Zellen durch den Besitz einer Färbemethode desselben gefördert werden.

In dieser Hinsicht bitte ich Sie meinen Vortrag aufzunehmen und meine aufgestellten Präparate einer Besichtigung zu unterziehen.

---

33. Herr **Ehrmann** (Wien): *Ueber die Herxheimer'schen Fasern in der Epidermis.*

Auf dem I. Congresse der „Deutschen dermatologischen Gesellschaft" demonstrirte Herxheimer eigenthümliche, von ihm mit Zuhilfenahme der Weigert'schen, sogenannten „Fibrinmethode" gefärbte Fasern in der Epidermis. Nach ihm beschäftigte sich Kromeyer mit denselben und kam zu dem Resultate, dass sie theils Zellstructuren, theils Verbindungsfäden zwischen einzelnen Epidermiszellen darstellen. Zuletzt hat Eddowes in Unnas Laboratorium die Gebilde untersucht und ist zu dem Schlusse gekommen, dass dieselben einfache Fibrinfäden sind, die in der Form einander nicht vollkommen entsprechen und in ihren Formen eine grosse Mannigfaltigkeit darbieten.

Ich habe drei Objecte mittelst der Fibrinmethode von Weigert untersucht und ebenfalls eine ziemlich grosse Mannigfaltigkeit von Gebilden angetroffen. Meine Untersuchungsobjecte waren:

1. Die Haut eines wegen Phimose circumcidirten Negerpräputiums.
2. Die breiten Condylome und
3. die spitzen Condylome.

Wenn die mit irgend einer Methode dargestellten Bildungen mit einander nur das gemein haben, dass sie sich mit derselben Methode intensiv färben, so kann man sie nicht ohneweiters alle für identisch erklären, es sei denn, man wäre berechtigt, die Färbungsmethode als eine chemische Reaction anzusehen.

Es sei mir nun gestattet, die Vorgänge bei der Färbung, wie sie unseren speciellen Fall betreffen, eingehend zu besprechen.

Es hat bereits Kromeyer hervorgehoben, dass der grössere oder geringere Wassergehalt des Präparates massgebend ist für das Gelingen der Färbung der Fasern. Ich kann nach meinen Erfahrungen Folgendes mittheilen: Die Herxheimer'schen Fasern färben sich umso sicherer, je weniger die Gewebsbestandtheile Gelegenheit hatten, vor dem Einlegen in Gentianaviolett zu schrumpfen und je mehr sie während der Entfärbung durch Anilinxylol schrumpfen können. Präparate, welche behufs Paraffineinbettung schon vor der Färbung in Xylol oder Chloroform waren, färben sich schlecht, indem sie nachher bei der Entfärbung mit Anilinxylol allen ihren Farbstoff abgeben, wenn sie nicht vorher in Wasser oder verdünntem Alkohol gelegen hatten. Die Entfärbung des Bindegewebes geht am langsamsten vor sich, weil es mehr Wasser hält und folglich auch während der Entfärbung mehr Wasser abgibt und schrumpfen kann. Ich muss deshalb die Färbung für einen mechanischen physikalischen Vorgang halten, vermöge welchen der Farbstoff in den Gebilden, während sie schrumpfen, festgehalten wird u. zw. durch den Vorgang beim Schrumpfen selbst, während er nicht schrumpfende oder bereits geschrumpfte Gebilde verlässt. Es muss auch auffallen, dass in der Regel das Mischungs-Verhältniss von 1 Anilin : 2 Xylol genügend ist, um die Färbung so zu erlangen, dass die Herzheimer'schen Fasern gefärbt bleiben; bei solchen Präparaten aber, die, wie oben erwähnt, schon in Xylol oder Chloroform gelegen hatten und dadurch schrumpften, ist es nothwendig, 1 Theil Anilin zu 3, selbst zu 4 Theilen Xylol zuzusetzen. Das Xylol ist nicht bloss als Verdünnungsmittel für das Anilin wirksam, sondern es wirkt selbst beim Zurückhalten des Farbstoffes in einzelnen Gebilden, also bei der Election, mit, indem es sie schrumpfen macht. Möglicherweise ist die spiralige Form mancher dieser Gebilde durch diesen Vorgang selbst künstlich erzeugt. Dem entsprechend findet man auch, dass sich mittelst der Weigert'schen Methode eine Anzahl von Gebilden färbt, welche morphologisch von

einander sehr verschieden sind: 1. Beim breiten Condylom fand ich, dass sich zweifellos Protoplasmen färben. Ich habe bereits wiederholt auf Gebilde hingewiesen, die unter Anderen von Neumann und von Jarisch bestätigt wurden, nämlich grosse verzweigte, pigmenttragende Zellen zwischen den Zellen des Rete Malpighii. Dass diese Zellen sicher Protoplasmen sind, beweist, dass in jedem Zellkörper auch ein schön ausgebildeter Zellkern zu finden ist. Diese Gebilde nun färben sich bei Anwendung der Weigert'schen Methode schön blau und ihr Kern bleibt hell; die Kernkörperchen aber färben sich ebenfalls dunkel. Bei Anwendung der Doppelfärbung mit Zuhilfenahme von Alauncarmin färben sich die Kerne schön roth und der übrige Zelleib violett. 2. Weiter färben sich zweifellos protoplasmatische Fortsätze in der Negerhaut. Bei Präparaten, wie das von mir verwendete Präputium des Negers, welche in vivo in die Erhärtungsflüssigkeit kommen und durch allmälige Steigerung des härtenden Alkohols am Schrumpfen gehindert werden, zeigen sich, wie bereits Karg bei seinen Untersuchungen gezeigt hat, in der Epidermis des Negers pigmenthaltige verzweigte Zellen, die mit ihrem Zellkörper in der Basalschicht sitzend, lange Fortsätze bis nahe an die granulöse Schicht aussenden. Es liegen aber auch Zellkörper weiter oben zwischen den Zellen der Stachelschicht der Epidermis. Die Gebilde sind ebenso zweifellos Protoplasmen, wie die im breiten Condylom beschriebenen. Weiter findet man an Negerhaut-Präparaten, die in Müller'scher Flüssigkeit oder doppelt-chromsaurem Kali gehärtet, geschnitten und zerzupft wurden, dass die Zellen der basalen und Stachelschicht der Epidermis, die an ihrem oberen Pole eine kuppenförmige Anhäufung von Pigment haben, von dieser Kuppe ausgehende lange, pyramidenförmige Fortsätze nach oben schicken. Diese beiden Arten von Fortsätzen, nämlich die der verzweigten Zellen und der Epidermiszellen färben sich an Schnitten von Alkoholpräparaten mit der Weigert'schen Methode, jedoch so, dass die pigmentirten Antheile ihren Farbstoff abgeben und die nicht pigmentirten Antheile ihn zurückbehalten. Am schönsten zeigt sich das an der Uebergangsstelle der äusseren Lamelle des Präputiums in die innere

und an der inneren Lamelle selbst. Da findet man die Epidermis nur wenig pigmenthaltig und die verzweigten Pigmentzellen weniger zahlreich, am meisten noch an den Spitzen der Papillen, ihre Fortsätze senkrecht in die Epidermis aussendend und die Fortsätze meist keulenförmig verdickt. Einzelne von diesen, die pigmentirt sind, färben sich nicht blau, und andere, die sonst in ihrer Form mit den ersteren vollkommen übereinstimmen, färben sich intensiv mit Gentianaviolett nach Weigert. Der pigmentirte Zellkörper bleibt aber unter allen Umständen ungefärbt. Die Fortsätze der Epidermiszellen beginnen unten mit einer pyramidenförmigen pigmentirten Basis; indem sie sich verjüngen, zeigen sie oft weniger und weniger Pigment; wo sie kein Pigment enthalten, sind sie intensiv gefärbt und am Ende, welches sich in der nächsten Zellreihe oder viel weiter oben befindet, zeigt sich entweder ein pigmentirtes, aber ungefärbtes Knöpfchen, oder ein unpigmentirtes intensiv blau gefärbtes. Diese Fortsätze können sich oft fast über die ganze Dicke der Epidermis erstrecken und endigen bald intracellulär, bald extracellulär. Alle diese hier erwähnten Fortsätze zeigen entweder keine spiralige Form oder nur einige langgezogene Windungen. 3. Diese letzteren fand ich bei zwei Arten von Fasern am breiten Condylom und am spitzen Condylom, die in ihrer Dicke sehr variiren; während die früher beschriebenen Fälle ziemlich breite Protoplasmafortsätze waren, waren die Letzteren oft unmessbar dünn. Beim breiten Condylom findet man in der Stachelschichte ein Gewirr von dünnen spiraligen Fäserchen, ähnlich wie es Herxheimer beschrieben hat. Man findet es aber nur in jener Zone des breiten Condyloms, welche sich unmittelbar an die Peripherie anschliesst; in den mittleren Partien nicht; ebenso wenig findet man sie in den oberflächlichen Lagen, wo die Nekrobiose bereits ziemlich fortgeschritten ist. Wenn man sie näher untersucht, so findet man, dass sie aus einzelnen Bündeln hervorgehen, welche sich pinselförmig auffasern und einzelne Epidermiszellen ganz umschliessen und auf andere Pole der Zellen wieder zusammenzustossen scheinen, ähnlich wie das Kromeyer beschrieben hat. Diese Gebilde schmiegen sich den Zellen so innig an, dass man nicht mit Sicherheit

sagen kann, ob sie bloss den Zellen anliegen, oder ob sie in der äussersten Rindenschichte des Zellkörpers verlaufen. Es gibt Bilder, die für Beides sprechen. Sie stimmen aber nicht überein mit den zweifellos als Fibrin zu deutenden Fasern, welche die Höhlen in der nekrobiotischen Schichte des breiten Condyloms durchsetzen und die netzförmig zusammenhängen. Die oben beschriebenen, büschelförmig angeordneten Fasern hängen nicht netzförmig zusammen. Ueber die Deutung dieser Fasern kann ich nichts Bestimmtes aussagen, ich muss es aber als möglich bezeichnen, dass sie in Protoplasmen selbst verlaufen und vielleicht unter pathologischen Umständen einen Zerklüftungsprocess des Protoplasmas andeuten. 4. Es gibt ziemlich dicke Fasern, wie sie auch Eddowes beschrieben hat, die, stark spiralförmig gewunden, an ihren beiden Enden dünn auslaufen. Vor diesen muss ich es als höchst unwahrscheinlich bezeichnen, dass sie mit Protoplasmen zusammenhängen und es wäre möglich, dass sie einzelne zerstreute Fibrinfäden vorstellen. Ganz unklar sind mir jene Gebilde, welche in der Basalschichte von spitzen Condylomen vorkommen; es sind kurze, in ihrer Lage etwa einer Basalzelle entsprechende Gebilde, die senkrecht verlaufend, spiralförmig gewunden sind. Es muss dahingestellt bleiben, ob sie geschrumpfte Zellen oder vielleicht Fibrinfasern, oder noch etwas anderes vorstellen. 5. Es färben sich aber allerdings viel schwächer als alle anderen hier erwähnten mittelst der Weigert'schen Methode auch gut bekannten und gut charakterisirte Gebilde, namentlich die Stachelfortsätze der Epidermiszellen u. zw. besonders am breiten Condylom in jener Schichte, welche der nekrobiosischen zunächst liegt. Hier färben sich nämlich die unteren Hälften der Epithelzellen, während die oberen Hälften ungefärbt bleiben. Von diesen unteren gefärbten Hälften der Zellen sieht man bald wohlausgebildete Stachelfortsätze, bald nur zurückgezogene salaktitenförmige Stummel, so dass man annehmen muss, dass hier eine Veränderung mit den Stachelfortsätzen geschehen ist, indem sie vielleicht mehr Flüssigkeit enthalten, weshalb sie sich mittelst der Weigert'schen Methode besser färben und dass die Zellen, bevor sie nekrobiotisch zerfallen, die Stachelfortsätze allmälig einziehen.

Wir sehen also, dass mit der von Herxheimer so erfolgreich angewandten Methode sich theils gut charakterisirte Gebilde, theils weniger gut charakterisirte Gebilde färben, dass aber ein Theil zweifellos protoplasmatischer Natur ist. Ueber die Natur der anderen muss uns selbstverständlich die weitere Untersuchung aufklären, aber so viel können wir jetzt schon sagen, dass durch die von Herxheimer in die Untersuchung der Epidermis eingeführte Methode ein entschiedener Fortschritt angebahnt zu sein scheint.

Discussion.

Herr Herxheimer (Frankfurt a. M.): Im Anschluss an die Ausführungen Ehrmann's möchte ich Folgendes bemerken: Nachdem ich vor 2 Jahren in der Oberhaut des Menschen eigenthümliche Spiralfasern beschrieben habe, sind Publicationen darüber von den Herren Kromeyer und Eddowes erschienen. Während die genannten Autoren meine Befunde völlig bestätigten, haben sie sich auch über die Deutung der Fasern ausgesprochen, worüber ich bloss die Vermuthung ausgesprochen hatte, dass es sich um den Ausguss feinster Canälchen handeln könne, mit einem definitiven Urtheil jedoch zurückhielt. Kromeyer nun hält die Fasern für Protoplasmafasern. Ich muss ihm jedoch nach Durchsicht seiner Präparate entgegenhalten, dass in denselben wohl auch die von mir beschriebenen Fasern dargestellt sind, daneben aber auch andere, und ferner, dass die Stachelzellen ebenfalls sehr stark hervortreten und mit den anderen von ihm dargestellten Fasern event. zusammenhängen. Dass sich in Kromeyer's Präparate auch Protoplasmafasern befinden, will ich nicht leugnen, allein es sind nicht die von mir beschriebenen eigenthümlich geschlängelten Fasern in den untersten Epidermisschichten. Ausserdem wäre anzunehmen, dass sich Protoplasmafasern auch in den epithelialen inneren Organen befinden, wogegen ich meine Fasern als specifisch für die Epidermis und das geschichtete Plattenepithel beschrieben habe. Auch der Auffassung von Eddowes kann ich nicht beistimmen, der die Fasern als Fibrinfasern betrachtet. Es ist a priori nicht anzunehmen, dass Fibrin normaler Weise sich in der Epidermis vorfindet. Auch glaube ich nicht an die Fortsetzung der Epidermisfasern in die Cutis. Der Grund endlich für die fibrinäre Deutung der Fasern, dass sie sich auch mit Weigert's Fibrinmethode färben, ist natürlich zurückzuweisen.

Auch Ehrmann hat Fasern in den untersten Epidermisschichten gefunden, die, wie er meint, im Zusammenhang mit Pigmentträgern stehen, allein er beansprucht diese nicht als die geschlän-

gelten Epidermisfasern. Wir müssen also nach alledem sagen, dass eine sichere Deutung der von mir beschriebenen Fasern bis heute nicht existirt.

Herr Jadassohn (Breslau): Ich erlaube mir, zu dieser Frage das Wort zu nehmen, weil ich mich selbst sehr viel mit den Herxheimer'schen Fasern beschäftigt habe. Ich kenne die Präparate Kromeyer's schon von Breslau her, hatte übrigens schon lange vorher sowohl an Herxheimer's als an eigenen Präparaten neben den charakteristischen Spiralfasern die uns ja längst bekannten, hier aber gefärbten büschelförmig verlaufenden Verbindungsfasern der höhergelegenen Zellen des Stratum spinosum studirt, und — übrigens auch Kromeyer — demonstrirt, ohne aber zu dem Schluss kommen zu können, den Kromeyer dann später gezogen hat, dass nämlich beide Fasersysteme identisch sind, und ich habe mich auch an den Präparaten Kromeyer's von der Beweiskraft derselben für diese Anschauung nicht überzeugen können. Die Einwände gegen dieselbe sind etwa die folgenden: Einmal sind bei vollständig entfärbten Schnitten die Spiralfasern in einem zweifellos viel dunkleren Farbentone gefärbt, als die Verbindungsfasern, so dass von einer identischen Tingibilität beider nicht wohl die Rede sein kann; dann sind die Protoplasmafasern auch ohne specifische Färbung häufig sehr deutlich zu sehen, während mir das bei den Herxheimer'schen Spiralen niemals gelungen ist — ebensowenig wie sie z. B. Blaschko bei seinen Chromsäurepräparaten gefunden hat.

Dass man bei der gewöhnlichen Conservirungsmethode (Canadabalsampräparaten) bei genügender Anwendung der Blende die Zellcontouren nicht erkennen kann, glaube ich kaum und ich meine, man kann auch an solchen Präparaten die Lage der Spiralfasern zwischen den Zellen demonstriren. Dagegen ist gerade bei den von Kromeyer bevorzugten Modificationen der Weigert'schen Färbungsmethode die Gefahr einer Verwechslung der Spiralfasern mit den die Farbe ebenfalls länger festhaltenden Zellcontouren — eine Gefahr, auf welche Herxheimer schon aufmerksam gemacht hat — sehr naheliegend. Gerade eine solche Verwechslung schien mir bei den noch sehr viel Farbe enthaltenden Präparaten Kromeyer's kaum zu vermeiden und ich möchte speciell die von ihm hervorgehobenen und gezeichneten Fortsätze an der Basis der Pallisadenzellen, welche er als zu den Herxheimer'schen Fasern gehörend ansieht, als ein Beweisstück für die Möglichkeit einer solchen Verwechsluog ansehen; denn bei diesen Gebilden handelt es sich zweifelloe um Zellcontouren und ich habe auch sie an Präparaten ausserordentlich deutlich gesehen, an denen von Herxheimer'schen Fasern keine Spur zu entdecken war. Ich glaube also — um mich bezüglich der Anschauung Kromeyer's zu resumiren — nicht, dass ihm bisher der Beweis der Identität der Herxheimer'schen mit den

längstbekannten Protoplasmafasern gelungen ist, und ich glaube auch, dass er Manches für Herxheimer'sche Fasern ansieht, was dem typischen Bilde dieser nicht entspricht.

Ich befinde mich in dieser Beziehung in Uebereinstimmung mit Herxheimer und wohl auch mit Ehrmann, der ja auch meint, dass sich durch die Weigert'sche Färbung Verschiedenes tingirt und die gleiche Tinctionsfähigkeit noch nicht die Identität bedeutet.

Ansprechender als die Hypothese Kromeyer's erscheint die Eddowes, die „Fibrinhypothese." Aber auch gegen sie lassen sich Einwände erheben. Es ist mir keineswegs zweifellos, dass all' das, was Eddoweis in der Cutis für Fibrin gehalten hat, wirklich solches ist; denn an sehr zahlreichen Präparaten habe ich niemals eine so deutliche Fibrinreaction constatiren können wie man sie bei zweifellosen Fibrinfäden, z. B. eines Thrombus in grosser Menge sieht. Dagegen bleiben selbst bei sehr starker Entfärbung häufig Bindegewebsfasern mehr oder weniger hellblau gefärbt und auch sie können eventuell mit dem Fibrin verwechselt werden. Einen zweifellosen Uebergang von Cutisfibrin in Herxheimer'sche Fasern habe ich ebensowenig, wie Herxheimer selbst, dem der Gedanke an Fibrin doch gerade bei seiner „Saftbahnhypothese" sehr naheliegen musste, gesehen. Auch hier also sind Schwierigkeiten vorhanden und im Ganzen wird man Herxheimer wohl zugeben müssen, dass, trotzdem wir seit seiner Publication seine Fasern nach den verschiedensten Gesichtspunkten untersucht haben, wir zu einer definitiven Deutung derselben doch noch nicht gelangt sind.[1])

---

[1]) Ich sehe mich leider genöthigt, gegenüber den erst jüngst wieder im Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. XXXIX p. 142 wiederholten Aeusserungen Kromeyer's, nach denen ihm die „farbbildliche" Darstellung der von Protoplasmafasern durch die Weigert'sche Methode geglückt sei, ihn daran zu erinnern, dass ich, als er nach Breslau kam, Präparate mit der exquisitesten Färbung der Fasern Herxheimer's und der Protoplasmafasern des Rete Herrn Professor Neisser und den anderen Collegen der Klinik schon längst gezeigt hatte, dass ich sie auch ihm demonstrirt habe und dass wir uns nur über die Zusammengehörigkeit aller dieser Elemente weder an Herxheimer's noch an seinen Präparaten einigen konnten. Ueber die Möglichkeit dieser Zusammengehörigkeit hatte ich mit Herrn Prof. Neisser viel discutirt; wir hatten uns nicht für sie entscheiden können; ich halte sie auch jetzt nicht für bewiesen. Die Gründe, welche Kromeyer für diese Annahme beibringen zu können glaubte, sind zu trennen von der Thatsache, dass sich auch die Protoplasmafasern färben; diese habe ich zuerst betont — dass ich sie nicht publicirt habe, ist natürlich, da es sich nur um eine neue färberische Reaction uns schon längst bekannter Elemente handelte.

34. Herr **Winternitz** (Prag): *Versuche über Hautresorption.*

Ausser von den Stoffen, die vermöge chemischer Kräfte den Bau oder Zusammenhang der Oberhautzellen schädigen und demnach natürlich resorbirt werden, werden die bedeutenden Resorptionshindernisse an der Haut, die in dem Vorhandensein einer Hornschicht, eines fettigen Ueberzugs und äusserst enger Einstülpungen bestehen, bloss von den flüchtigen Stoffen überwunden. Es sind somit indifferente Stoffe, die als Vehikel verwendet werden, wie Wasser und verschiedene Fette, als selbst von der Haut aus schlecht resorbirbare Körper, nicht geeignet, die Resorptionsbedingungen für die in ihnen enthaltenen Substanzen erheblich zu bessern, und mancher positive Erfolg jener vielfachen, bis in die jüngste Zeit gemachten Versuche mit wässerigen und öligen Lösungen ist wohl nur der Energie zuzuschreiben, mit welcher man der mangelhaften Hautresorption auf Kosten der Beweiskraft der Versuche zu Hilfe kam.

Einer Reihe von Stoffen aber, von denen ich Chloroform, Aether und Alkohol als hier zu untersuchen hervorhebe, wird von verschiedenen Seiten auf Versuche und theoretische Erwägungen hin eine grössere, von manchem Autor eine sehr grosse Fähigkeit, die Resorption gelöster Substanzen zu befördern, zugeschrieben. Ob mit Recht, darüber lassen die bezüglich jedes der genannten Vehikels differirenden Angaben im Zweifel. Speciell dem Chloroform wird von einzelnen Autoren, Parisot und Röhrig, eine resorptionsbefördernde Kraft zugeschrieben, die sehr gross sein soll. Auch Waller berichtet von der hohen Giftigkeit chloroformiger Alkaloidlösungen an der Haut von Meerschweinchen. Fleischer dagegen gibt die Resorption eines in Chloroform gelösten Stoffes nur an einer durch die Application dieses Vehikels in ihrer Textur schwer geschädigten Haut zu.

Ebenso stehen bezüglich des Alkohols den positiven Resultaten von Parisot, Röhrig, Chrzonsczewski die inconstanten von Braune und die völlig negativen von Fleischer und Ritter entgegen.

Bezüglich des Aethers und ätherischer Lösungen sind die vereinzelten und angeblich positiv ausgefallenen Resultate

einiger Autoren weder detaillirt angeführt, noch jemals nachgeprüft worden.

Auch über die Ursache der resorptionsbefördernden Wirkung der genannten Vehikel herrscht unter den Forschern, die zu positiven Resultaten gekommen sind, keine Uebereinstimmung. Parisot sieht sie in dem Fettlösungsvermögen dieser Vehikel, Röhrig ausschliesslich in deren Flüchtigkeit. Diese im ganzen richtigen Grundanschauungen beider Forscher sind aber theils nicht genügend durchgeführt, theils gradezu irrthümlich angewendet.

Es schien somit erlaubt, nochmals die Grösse des Einflusses jener Vehikel auf die Resorption zu untersuchen und falls er überhaupt vorhanden ist, nach seinen Gründen zu forschen. Bei dem ungleichen Untersuchungsmaterial früherer Autoren, das mit ein Grund für deren divergirende Resultate sein konnte, war es nöthig, die Versuche an Menschen und wenigstens einer Thiergattung anzustellen und behufs richtiger Würdigung der mit chloroformigen, ätherischen und alkoholischen Lösungen erzielten Resorptionsergebnisse auch die Application von in anderen Vehikeln aufgenommenen Stoffen vorzunehmen.

Die Versuche wurden mit peinlichster Rücksicht auf völlige Intactheit der zur Untersuchung verwendeten Hautflächen durchgeführt. Als nichtätzende und nichtflüchtige Stoffe, die durch physiologische Wirkungen oder chemische Reactionen leicht nachweisbar sind, gelangten beim Thier Strychinum pur. und nitric., beim Menschen Atropin und Chlorlithium zur Verwendung.

Die Thierversuche ergaben eine hohe Resorptionsfähigkeit der Kaninchenhaut für chloroformige Lösungen, eine abfallend geringere (wenn auch sehr bemerkenswerthe) für die ätherischen und alkoholischen Lösungen von Strychnin. Nach vorheriger Application von Chloroform, Aether und Alkohol wird auch aus wässeriger, gesättigter Lösung ($1\frac{1}{2}\%$) von Strychnin. nitric. so viel aufgenommen, dass der Tod der Thiere

[1]) Diese Versuche habe ich auf Anregung des Hrn. Prof. Hofmeister in dessen Laboratorium und später auf der Klinik des Hrn. Prof. Sattler angestellt.

unter den charakteristischen Erscheinungen in verhältnissmässig kurzer Zeit erfolgt.

Oelige Lösungen von Strychn. purum (ungef. 2%) wurden auch nach vorheriger Aetherapplication nicht besser und wenn überhaupt, so nur äusserst mangelhaft resorbirt.

Am Menschen sind die Versuche bei weitem nicht so positiv ausgefallen.

In 17 Versuchen mit chloroformiger Atropinlösung (bis 4%) die durch 10—15 Minuten auf die Stirnen, später auch die Arme von Personen applicirt wurde, trat bloss bei einer Patientin eine zweifellos auf zufälligen Momenten beruhende Mydriase auf.

Positiver gestalteten sich schon die Resultate mit der ätherischen Lösung (von Chlorlithium), bei welcher die Versuchszeit ohne Schaden für die Hautoberfläche weit länger ausgedehnt werden konnte. Hiebei wurde in den bis $9^1/_2$ Stunden dauernden Versuchen im entsprechend untersuchten Harn (Alkoholextract) der 5. bis 10. resp. 20. Stunde nach Beginn des Versuchs Lithium spektroskopisch nachgewiesen. Dasselbe gelang bei ebenfalls über viele Stunden ausgedehnten Versuchen mit wässeriger Chlorlithiumlösung, die der vorhergehenden Application von Aether auf die betreffenden Theile folgte, wenn auch nicht so leicht und nicht jedesmal so deutlich. Dagegen war es bei Versuchen mit alkoholischer Chlorlithumlösung, die durch 3—9 Stunden fortgesetzt wurden, nicht möglich, Lithium im Harne nachzuweisen, während der Nachweis von Jod bei Verwendung von alkoholischer Jodkaliumlösung in der Harnasche mit Leichtigkeit gelang. Aus diesen Versuchen mit Lösungen von Chloroform, Aether und Alkohol an Thieren (Kaninchen) und Menschen lässt sich also bloss für die Thier-(Kaninchen)haut eine bedeutende Resorptionsfähigkeit gegenüber den genannten Vehikeln und weiters die Thatsache feststellen, dass vorherige Behandlung der betreffenden Haut oberfläche mit diesen Vehikeln die Resorption von wässerigen Lösungen, welche gemäss den später zu erwähnenden Versuchen eine äusserst geringe ist, in erheblichem Masse steigert.

An der normalen menschlichen Haut aber geschieht

die Aufnahme von Stoffen aus ätherischen Lösungen nur sehr langsam, in geringen Mengen und nach bedeutender Applicationszeit. Bei Application wässeriger Lösung nach vorheriger Anwendung von Aether tritt beim Menschen nach längerer Zeit eine kleine Menge des betreffenden Stoffes in den Körper ein.

Die Menge des resorbirten Lithiums liess sich in dahin gerichteten Grenzbestimmungen auf ungefähr 2—3 Mgr. feststellen.

Der Nachweis einer Resorption aus chloroformiger Lösung würde — dies kann man aus den eclatanten Versuchen an der Kaninchenhaut schliessen — auch an der menschlichen Haut gelingen, wenn ohne zu befürchtende Schädigung derselben die Versuchszeit etwas länger ausgedehnt werden könnte oder die physiologischen und chemischen Nachweismittel der stattgefundenen Aufnahme noch feinere wären.

Aus der alkoholischen Lösung eines nicht flüchtigen Stoffes (Chlorlithium) konnte eine Resorption durch die Haut in Uebereinstimmung mit Fleischer und Ritter nicht constatirt werden; bei Anwendung von Jodkali in alkoholischer Lösung, aus der sich Jod, wie aus der Verfärbung der Flüssigkeit erhellte, abspaltete, wurde Jod resorbirt.

Nebenbei soll hier auf die ganz verschiedenen Erscheinungen, welche die langdauernde Application von Chloroform, Aether und Alkohol bezüglich Empfindung und Gefässfüllung an den betreffenden Stellen auslöst, hingewiesen werden. Chloroform erregte fast durch die ganze Zeit der Anwendung (5—15 Minuten) ein Gefühl von intensivem Brennen, die Haut röthete sich sehr rasch und blieb durch kürzere oder längere Zeit, bis mehrere Stunden nach dem Versuche, in verschiedenem Grade geröthet und gedunsen, in vereinzelnten Versuchen, die länger gedauert hatten, trat später eine lamellöse Exfoliation — wahrscheinlich als Ausdruck oberflächlichster Nekrose — ein; bei den Kaninchen erschienen nach viel längerem Gebrauch, der probeweise behufs Beobachtung nachheriger Vorgänge vorgenommen wurde und nachdem die betreffenden Partien schon völlig trocken waren, feinste lineare Risschen. Es ist klar, dass solche Versuche nicht in die Beurtheilung der Resorptionsergebnisse einbezogen wurden und dass die Oberfläche der Haut auch nach dem Versuche als intact befunden werden musste, wenn die Resultate als giltig verzeichnet wurden.

Aether brannte namentlich im Beginne der Anwendung lebhaft und erzeugte bei der fortgesetzten Application nur ein stellenweises Jucken; die normale (menschliche) Haut erschien auch nach zwei- und dreistündiger Application makroskopisch nur durch Auftreten einzelner kleinfleckiger, erythematöser Herde, die keine Continuitätsläsion boten, verändert. Alkohol aber erzeugte auch bei stundenlangem Verweilen auf der betreffenden Partie weder eine Gefühlsalteration, noch eine Aenderung des makroskopischen Aussehens.

Aus dem bedeutenden quantitativen Unterschiede, den die erwähnten an Thieren und Menschen gewonnenen Resultate zeigen, geht hervor, dass eine einfache Uebertragung der Versuchsergebnisse über Resorption von einer Thiergattung auf den Menschen und umgekehrt, wie dies manchmal gethan wurde, nicht gestattet ist. Als wahrscheinlichsten Grund dieses Unterschiedes kann man die anatomische Verschiedenheit der Hautgattungen annehmen. Die sonstigen physikalischen, der Resorption dienenden Momente sind jedoch bei beiden Hautgattungen für die besprochenen und wohl auch für andere Vehikel (Wasser, Fette) dieselben. Um sie in das richtige Licht zu setzen, sei eine dahin gehende Erörterung auch für diese bisher nicht besprochenen Vehikel unter Anführung der betreffenden Versuche gestattet.

Gase, die ihrem Partialdruck entsprechend Membranen durchdringen, werden von der Haut aus aufgenommen. Schon vor längerer Zeit (2 Jahren) von mir angestellte Versuche zeigten, dass Quecksilberdämpfe bei Sommertemperatur durch thierische, unter dem Mikroskop als lückenlos gefundene Membranen diffundiren u. zw. innerhalb mehrerer (bis 10) Tage in einer Menge, die den quantitativen Nachweis des an Goldblättchen aufgefangenen Dampfes ermöglichte. An der lebenden Thierhaut gelang Gerlach und Röhrig der Nachweis des Eindringens von Gasen durch die Haut, indem sie ihre Versuchsthiere durch Einbringen in Blausäure- und Schwefelwasserstoffathmosphären tödten konnten, auch wenn sie die Einathmung der giftigen Gase verhinderten.

Am lebenden Menschen sind bisher — die alten Experimente und abenteuerlich erscheinenden Beobachtungen z. B. die von Abernethy und Collard de Martigny u. A. sind nicht ernst zu nehmen — beweisende Resultate hierüber

nicht erhalten worden; man kann jedoch die fast momentan mit der Application von leicht flüchtigen Stoffen eintretenden sensiblen Reizerscheinungen als Wirkung des Eindringens jener in Gasform ansehen.

Für die Resorption von Flüssigkeiten fällt das Hauptgewicht auf die Benetzbarkeit der Haut und etwaige sich daraus ergebende Capillarerscheinungen.

Bei benetzenden Flüssigkeiten kann eine Resorption nach vorheriger Quellung der zu oberst liegenden Hornschichten oder nach einem Eindringen von Flüssigkeitspartikelchen in die ihrem Baue gemäss besser resorbirenden Hauteinstülpungen stattfinden; letzteres ist bei der blinden Endigung der Hautdrüsen ohne mechanische Nachhilfe nur bei sehr lang dauernder Application möglich, indem die Luft, die sich auch in den Einstülpungen befindet, theilweise von der Drüsenwand resorbirt werden kann, wodurch Flüssigkeitstheile nachrücken. Dieser Vorgang findet in erhöhterem Grade statt, wenn Theile dieser Lösungen die Form leicht resorbirbarer Gase annehmen und (per diffusionem) in die Hautdrüsen gelangen.

Wenn man von diesem Gesichtspunkte einzelne Vehikel überblickt, so ergibt sich die Unmöglichkeit bez. nur geringe Möglichkeit resorbirt zu werden, erstens für wässerige Lösungen (nicht ätzender und nicht flüchtiger Stoffe). Es kommt zu keiner Benetzung, zu keiner Haftung. Welche Bedeutung für letztere Erscheinung das Hautfett hat, das hat, wenn auch nur für gewisse epidermoidale Gebilde, eine Beobachtung Joseph's gelehrt. An dem Gefieder von Enten, die nach Exstirpation der Bürzeldrüsen das sogenannte additionelle Fett entbehrten, haftete mehr als doppelt so viel Wasser als unter normalen Verhältnissen.

Meine Versuche mit wässerigen (Strychninsalz-) Lösungen ergaben für Kaninchen im Gegensatz zu einzelnen Beobachtern eine nur äusserst mangelhafte, erst nach vielen, 8, 10 und mehr Stunden erkennbare Resorption, für den Menschen bin ich (bei Chlorlithiumlösungen) in Uebereinstimmung mit zahlreichen Autoren (Braune, Parisot, Röhrig, Fleischer, Hüfner u. A.) zu negativen Resultaten gekommen. Auch die Resorptionsversuche, die ich in Erinnerung einer früheren

Anregung des Hrn. Prof. Neisser im Stadium starken Schwitzens unternahm, sind entgegen meiner Vorstellung, dass durch den Schweiss die applicirte Lösung und das Innere der Hautdrüsen in eine für die Resorption günstige Continuität treten, negativ ausgefallen, obwohl ich die Application auf je einen ganzen Arm und je 12 Stunden ausgedehnt hatte.

Kaum günstiger steht die Sache für die öligen Lösungen, da ihnen bei dem zwar vorhandenen Vermögen der Benetzung die Fähigkeit abgeht, die Hornschichte zur Quellung zu bringen. Ihr Eindringen in die blind endenden Hauteinstülpungen ist bei nicht allzulanger Versuchszeit ohne mechanische Nachhilfe nicht möglich.

Meine Versuche am Kaninchen ergaben, dass diese zumeist 10 und 12 Stunden dauernden Applicationen von 2% Strychninöl ertrugen, wobei als Zeichen einer geringen Resorption etwas erhöhte Erregbarkeit auftrat. Bei dem mehrere Stunden nach den Versuchen eintretenden Tode der Thiere waren äussere Umstände nicht auszuschliessen.

Ob nun tagelang dauernde Einölung von Kaninchen zu einer so ausgedehnten Fettresorption führt, wie sie Lassar schildert, möchte ich heute, da neuerliche Versuche hierüber noch nicht abgeschlossen sind, nicht erörtern. Doch da ich in meiner Arbeit (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., B. XXVIII., S. 412) sagte, dass ich den von Lassar mitgetheilten Befund von Fett in den Nieren der so behandelten Thiere nicht constatiren konnte, so möchte ich heute anführen, dass ich einerseits bei einem derart behandelten (gesund gebliebenen) Kaninchen völlig normale Durchschnittsbilder frisch untersuchter Nieren und der Leber erhielt, andererseits bei Thieren, die während der Versuche verendeten, bei denen aber eine Aufnahme von Oel per os nicht ausgeschlossen war, nebst Blutungen und parenchymatösen Veränderungen bei Anwendung der Marchi'schen Methode auch recht viel Fett in den Zellen der Niere und Leber sah. Ob ich denselben Befund bei meinen früheren Versuchen mit derselben Nachweismethode gewonnen hatte, kann ich nicht sagen und enthalte mich auch über den Ursprung des gefundenen Fettes einer Meinungsäusserung.

Für die den Tod dieser Thiere herbeiführende Ursache halte ich in Anlehnung an die Anschauung von Valentin, Krieger und Laschkiewitsch die Abkühlung, die speciell beim Oel, welches der mechanischen und chemischen Reizwirkungen anderer zu Firnissversuchen verwendeter Stoffe entbehrt, vorherrschend zu Tage tritt. Es gelang mir, ein Thier durch Einbringung in einen auf 35—37° temperirten Raum trotz täglicher Uebergiessung mit Oel durch 10 Tage gesund zu erhalten, worauf ich es tödtete und seine Organe völlig gesund fand.

Am Menschen sind meine Versuche über Resorption öliger Lösungen (Veratrin und Asconitin) negativ ausgefallen; ja auch nach gründlicher durch 10 und 20 Minuten fortgesetzter Einreibung von 10% Chlorlithiumsalbe auf die völlig gesunden Arme zweier Personen und nachfolgender Belassung der Salbenhülle durch 17 und 24 Stunden gelang der Lithiumnachweis im gesammten wohlgeprüften Harn, der während dieser Versuchszeit gelassen worden, nicht, ein Ergebniss, das sich entgegen jenem von Paschkis den von Fleischer, Ritter und Röhrig gewonnenen anschliesst.

Für die Aufnahme aus den flüchtigen und zugleich fettlösenden, daher gut benetzenden Vehikeln, Chloroform, Aether und Alkohol können namentlich die Poren (capillären Einstülpungen) in den Vordergrund treten, da in ihnen die betreffenden Dämpfe allmälig die Stelle der eingeschlossenen Luft annehmen und resorbirt werden, wodurch etwas von der gut benetzenden Lösung in die Hohlräume nachgesogen wird.

Es kommt also die Flüchtigkeit jener Stoffe in Betracht, jedoch nicht in dem Sinne Röhrigs, dass nämlich die flüchtigen Vehikel die differenten Substanzen einfach mitreissen, und auch das Fettlösungsvermögen ist wichtig, weil es die Benetzung und die Diosmose ermöglicht. Aus Chloroform und Aether, die flüchtiger und besser fettlösend sind, wird somit besser resorbirt als aus Alkohol. Aus den früher erwähnten Gründen können nach vorheriger Application jener Vehikel auch wässerige Flüssigkeiten besser resorbirt werden, wovon auch mikroskopische Präparate überzeugten.

Dass für die Aufnahme aus chloroformigen, ätherischen und alkoholischen Lösungen die Reizwirkungen, die bei der Application dieser Vehikel entstehen, wenigstens für die Dauer der Versuche, nicht wesentlich sind, wurde in einer Reihe von Thierversuchen klar, bei denen eine durch verschiedene Mittel erzeugte Hautreizung keine Besserung der Resorption wässeriger Lösungen zur Folge hatte.

Die vorliegenden Versuche, die mit indifferenten Stoffen an der völlig intacten Haut angestellt sind, wollen bloss eine untere, physiologische Grenze der Resorption darstellen; letztere wird sich an der erkrankten Haut graduell mit der Zunahme der pathologischen Veränderungen bessern, eine Thatsache, die wieder vorwiegend das therapeutische Interesse berührt.

Discussion.

Herr Ledermann (Berlin): Wenn die von mir in den tieferen Epithelschichten gefundene Substanz, welche Osmiumsäure reducirt, wirklich Fett ist, worüber der sichere Nachweis bisher noch fehlt, so hätten wir uns die menschliche Cutis durch eine doppelte Fettschicht geschützt vorzustellen, erstens durch das Fett in der Hornschicht, zweitens durch das Fett in den tieferen Epithellagen. Wenn nun Aether oder Chloroformlösungen auf die Oberhaut applicirt werden und dort ihre fettauflösende Thätigkeit entfalten, wodurch Medicamenten in kürzerer Zeit der Eintritt in die resorbirenden Gefässe der Cutis möglich wird, so wird diese Thätigkeit dadurch erschwert, dass eine doppelte Fettschicht aufzulösen ist. Ich glaube nun, dass ein grosser Theil der Wirkungsfähigkeit des Aethers und des Chloroforms schon in der oberen Fettschicht sich erschöpft, so dass vielleicht die schwere Resorptionsfähigkeit der Haut selbst bei Application ätherischer oder Chloroformlösungen z. Thl. auf die mangelhafte Auflösung des Oberhautfettes zu setzen ist.

---

35. Herr **Galewsky** (Dresden): *Ein einfaches Verfahren zur Herstellung von Hautphotographien* (zur Erklärung der von der Dermatolog. Klinik zu Breslau ausgestellten Photographien).

(Vergl. die Tafeln II, III, VII, VIII.)

Meine Herren! Unter denjenigen Methoden, welche es sich zur Aufgabe stellen, die Krankheiten der Haut in mög-

lichst vollendetem Masse zur Reproduction zu bringen, nimmt heutigen Tages die Photographie entschieden eine der ersten Stellen ein. Es ist dies auch nicht wunderbar, wenn wir erwägen, dass sie allein uns ein absolut objectives, treues Bild ermöglicht; ein Vorzug auf den wir bei allen von Zeichnern und Malern geschaffenen Reproductionen, die ja doch mehr oder weniger aus ihrer subjectiven Anschauung hervorgehen, fast immer verzichten müssen. Dazu kommt, dass die photographische Platte, wie ja die neueren Untersuchungen zur Evidenz bewiesen haben, ein viel empfindlicheres Reagens darstellt, als unsere Netzhaut, dass wir bisweilen vermittels der photographischen Platte Farbennuancen und verschiedenartige Pigmentirungen viel deutlicher erkennen können als durch unser Auge. Und drittens haben wir in der Photographie ein Verfahren, welches uns trotz seiner Einfachheit die Gegenstände in einer Plastik zeigt, wie sie sonst nur hervorragende Künstler zn schaffen vermögen, Künstler, wie sie uns für unsere Zwecke gewöhnlich nicht zur Verfügung stehen. Ich ersuche Sie, speciell die von uns angefertigten Stereoskop-Photographien daraufhin anzusehen.

Vor allem möchte ich auf die Herstellungsweise unserer Bilder hinweisen; bei den vervollkommneten Mitteln, die uns jetzt zu Gebote stehen, ist sie eine derart leichte, bequeme, zeitsparende geworden, dass sie namentlich in grossen Kliniken allmählich die Zeichnungen verdrängen dürfte, zumal es ja jederzeit freisteht, durch nachheriges Coloriren der Photographien die zur Erkennung der Krankheit manchmal unumgänglich nöthigen Farbennuancen hinzuzufügen. Ich kann direct behaupten, dass wir in Breslau ohne unsere Methode nicht im Stande wären — wie es der Fall ist — täglich 3—4 Aufnahmen zu machen, theils als Beilagen zu den Krankengeschichten, theils für die Demonstrations-Sammlung. —

Was in früheren Jahren im allgemeinen die Anwendung der Photographie für unsere Zwecke erschwerte, war der Umstand, dass unsere Kliniken, Krankenhäuser etc. gewöhnlich derartiger Räume entbehrten, wie sie zu Aufnahmen bei Tageslicht nöthig waren, dass es unmöglich war, Patienten im Bett, in halbdunklen Krankenzimmern zu photographiren; dass in

Folge zu langer Belichtungszeit Verwacklungen, Unschärfen entstanden, und dass die Bilder in Folge mangelnder Blenden nicht die nöthige Schärfe zeigten. Dies wurde in den letzten Jahren bereits erheblich besser, als durch Prof. Schirm die Magnesiumblitzlicht-Pustapparate hergestellt und damit die Aufnahmen von Momentbildern bei enger Blende ermöglicht wurden. Allein auch ihnen hafteten und haften noch jetzt zahlreiche Mängel an, — sie sind nicht billig, der Transport und die Aufstellung im Krankenzimmer sind unbequem, sie versagen leicht im gegebenen Moment, — so dass sich ihre Anwendung immer noch nicht recht einbürgern konnte. —

Um diesen Uebelständen abzuhelfen, haben Privatdocent Dr. Röhmann und ich [1]) im Juli 1890 ursprünglich für die Mikrophotographie, dann aber auch für Personenaufnahmen ein Pulvergemenge angegeben, welches den Vorzug besitzt, ohne Apparat, auf einer Blechplatte (Kohlenschaufel etc.), ja in der Hand abgebrannt werden zu können, welches nie versagt und welches bei enormer Lichtstärke und bei fast totaler Verbrennung — an den bisherigen Pust-Licht-Apparaten geht stets ein grosser Theil des Magnesiums verloren — eine erheblich kürzere Verbrennungsdauer ($^1/_{20}$—$^1/_{40}$ Secunde) besitzt, als die Magnesiumblitzlichtapparate. — Der Gebrauch desselben ist ein so leichter und bequemer (wir arbeiten hiermit in der Klinik bereits seit Januar 1890), die Bilder — sämmtlich Momentbilder — sind dabei so ausserordentlich scharf, dass ich mich für berechtigt halte, Ihnen die Anwendung des Blitzpulvers auf das angelegentlichste zu empfehlen. — Die Anwendung des Pulvers [2]) gestaltet sich folgendermassen:

Vor der Einstellung schüttet man die nöthige Menge

[1]) Dr. Röhmann und Dr. Gallewsky Photographische Mittheilungen Juliheft 1890 und Jahrbuch der Photographie von Eder 1892.

[2]) Das Pulver besteht aus zwei Gemengen: 1. dem eigentlichen Blitzpulver (13,8 Theile wasserfreies überchlorsaures Kalium, und 9,6 Theile Magnesium innig gemischt) und 2. dem Zündsalze (1. Theil Milchzucker und 3. Theile chlorsaures Kalium). Beide Gemenge sind getrennt in gut verkorkten Gefässen (Glasflaschen) aufzubewahren. — Dieselben sind nicht explosibel.

Blitzpulver, welche sich nach einigen Versuchen leicht für jeden Apparat, resp. für jedes Objectiv und Blende bestimmen lässt, auf eine Kohlenschaufel, ein Eisenblech etc. und schüttet auf oder neben dieses eine Priese des Zündsatzes; in ersterem Falle ist die Verpuffung eine fast momentane, eine viel schnellere als im letzteren. — Es empfiehlt sich naturgemäss, stets bei derselben engen Blende zu bleiben,[1]) um stets dieselbe Menge Blitzlicht anwenden zu können und dadurch ein Unter-, resp. Ueberexponiren zu vermeiden.[2]) — Hat man die richtige Blende und die richtige Menge Pulver herausgefunden, so ist dieselbe für sämmtliche Aufnahmen dieselbe und vollständig vom Tageslicht unabhängig. —

Die Einstellung geschieht in gewöhnlicher Weise; haben wir diffuses, helles Tageslicht im Krankensaal, so stellen wir bei diesem ein, reicht das Tageslicht hiezu nicht aus, wie es bei dunklen Wintertagen, in dunklen Krankenzimmern die Regel sein wird, so stellen wir bei einer brennenden Kerze ein, welche wir möglichst nahe an das zu photographirende Object, resp. an die zu photographirende Hautstelle bringen. Anstatt auf die Haut selbst stellen wir am besten auf die Schrift eines klein bedruckten Stückchens Zeitungspapier ein, welches ein Gehilfe fest an die zu photographirende Hautfläche anhält. Nach vollendeter Einstellung und Einschiebung der Cassetten etc. hält der Gehilfe die Kohlenschaufel mit dem Blitzpulver nicht zu niedrig, über oder hinter dem Apparat, so dass die ganze Menge des Lichtes direct auf die zu photographirende Hautstelle, resp. das zu photographirende Object fallen muss.

Auf ein gegebenes Zeichen entzündet der Gehilfe das Blitzpulver mit einem Streichholz, noch besser mit einer an einem kleinen Stabe befindlichen Lunte, während der Photograph die Kappe vom Objectiv nimmt, resp. den Momentver-

---

[1]) Wir haben zuerst Blende $f/_{16}$, zuletzt stets Blende $f/_{32}$ angewendet.

[2]) Die Menge des Pulvers schwankt je nach dem Apparat, der Lichtstärke der Objective, der Grösse der Platte zwischen $^1/_2$ u. 3 Gr. Blitzpulver. —

schluss wirken lässt. Erfolgen die Aufnahmen Abends, so ist zur Aufnahme ein Gehilfe nicht nöthig, da dann die Gefahr ausgeschlossen ist, dass in Folge zu langen Offenbleibens der Kappe 2 Bilder, ein Tagesbild und ein Blitzlichtbild — beide natürlich nur, wenn das Object sich bewegt — d. h. sogenannte verwackelte Bilder entstehen. — Das Bild wird dann in der gewöhnlichen Weise entwickelt, fixirt und copirt. Der einzige Nachtheil der Methode besteht in der Rauchentwicklung, welche namentlich bei der Aufnahme einer Reihe von Objecten hintereinander störend wirkt. Dieser Uebelstand wird jedoch gering, wenn man durch Oeffnen eines der oberen Fenster dafür sorgt, dass der übrigens absolut geruchlose und unschädliche Rauch sofort abziehen kann, ehe er sich wieder senkt.

Haben wir die Menge des nöthigen Blitzlichtes für eine Aufnahme herausgefunden, so empfiehlt es sich nach Herrn Apotheker Hübner der Einfachheit halber aus dem Gemenge Patronen vorräthig zu halten, welche man sich folgendermassen herstellt: Man verfertigt sich aus feinstem Carton kleine cylindrische Patronenhülsen, in welche das Blitzpulver geschüttet wird; auf dieses kommt oben eine Priese des Zündsalzes, hierüber eine kleine Schicht Schiessbaumwolle, welche den oberen Rand des mit dünnen Florpapier überdeckten Cylinders an einer Stelle überragt. Die Patronen können in der Hand abgebrannt werden. —

Besonders möchte ich aber die Herstellung von Stereoskop-Bildern empfehlen, vor allem zu Demonstrationszwecken. Sie bewähren sich nicht nur bei Tumoren, bei stark hervorspringenden Papeln etc., bei stark plastischen Gegenständen, sondern gerade vorzüglich für sonst an photographischen Bildern verschwimmende Faltenbildungen, Schuppen, Knötchen, diffuse Schwellungen u. s. w.

Ihre Herstellung ist durch die Möglichkeit, kleinere und billige Apparate zu benützen, erleichtert, während im Stereoskop doch die volle Grösse des Objectes wiederkehrt.

Länger will ich Sie heute nicht aufhalten; sollte es Ihnen wünschenswerth erscheinen, noch weitere Einzelheiten

für Ihre eigenen Versuche zu erfahren, so stehe ich jeder Zeit mit meinen Erfahrungen zu Ihrer Verfügung.

Die von uns verwendeten Stereoskopenapparate sind, falls man es nicht vorzieht, sie sich selbst beim Buchbinder machen zu lassen, von Herrn Optiker Fiedler, Breslau, Albrechtstr. 10 zu beziehen; der Preis ist natürlich je nach der Ausstattung verschieden (von ca. 5 Mk. an).

VI. Sitzung.

Sonnabend, den 19. September, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Petersen.

Herr **Hammer** (Stuttgart): *Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Haut.* [1])

Meine Herren! Der Frage über den Einfluss des Lichtes auf die Haut ursprünglich durch Gedanken über das Erythema solare, den Sonnenbrand, näher gebracht, musste ich mich schon gleich von Anfang an darüber wundern, dass dieselbe von dermatologischer Seite noch gar keine Bearbeitung erfahren hatte. Das Wenige, was sich in Lehrbüchern etc. darüber findet, geht von der irrthümlichen Voraussetzung aus, dass es sich beim Sonnenbrand um thermische Wirkung handle, weshalb man ihn als Erythema oder Eczema caloricum bezeichnete.

Auch die meinem Thema näher kommende Krankengeschichte, die Veiel 1887 in Wiesbaden mittheilte, und die bewies, dass durch Lichtwirkung unter Ausschluss der Wärme hochgradige Eczeme hervorgerufen werden können, steht bis jetzt noch beinahe vereinzelt da.

Das Bestreben, richtige Anschauungen zu gewinnen, führte mich immer weiter: ich musste mich nicht nur mit den einschlägigen physikalischen Gesetzen bekannt machen, sondern auch den mächtigen Einfluss des Lichtes auf die organische Welt überhaupt berücksichtigen.

Auch Sie möchte ich bitten, sich hier daran zu erinnern, dass Form und Lebensweise der Pflanzen ausser durch die

---

[1]) Einzelheiten, sowie Literatur sind zu finden in: Hammer „Ueber den Einfluss des Lichtes auf die Haut", Stuttgart, Ferd. Enke 1891.

Schwerkraft hauptsächlich durch das Licht bestimmt werden, und dass dabei die einzelnen Theile des Spectrums eine ganz verschiedene Rolle spielen. Sehen wir von der Wärmewirkung der Sonne ab, die ja die Grundbedingung für alle Lebensvorgänge der Pflanze bildet, so lehrt uns Sachs, dass die gelben und benachbarten Strahlen der Ernährung der Pflanze dienen, indem sie die Assimilation im Chlorophyll unter Zerlegung der Kohlensäure der Luft ermöglichen.

Die blauen und violetten Strahlen dagegen wirken auf die Pflanze als Bewegungsreize, sie machen, dass die Pflanzen im Wachsthum die Richtung verlassen, welche ihnen die Schwerkraft anweist, sie sind Ursache der Tag- und Nachtstellung der Blätter, wobei allerdings nicht nur die Qualität des Lichtes wirkt, sondern auch die Richtung, in welcher es die Pflanzensubstanz durchsetzt. Es bleiben noch die ultravioletten Strahlen, die nach Sachs jedenfalls die blüthenbildenden Stoffe erzeugen. Die Strahlen kürzester Wellenlänge sind es auch, die bei starker Concentration des Lichtes nach Pfeffer und Pringsheim den Tod des Chlorophylls und dann der ganzen Zelle herbeiführen können.

Bedenken wir diese fundamentale Bedeutung, welche das Licht für das Pflanzenleben hat, so wird es uns gewiss unwahrscheinlich, dass dessen Wirkung auf die Lebensvorgänge bei der Thierreihe plötzlich aufhören soll, wie Manche anzunehmen geneigt sind.

Uns interessirt es natürlich hier nur, ob die Lichtbestrahlung der thierischen Haut einen erkennbaren physiologischen Effect hat.

Ein solcher äussert sich zunächst darin, dass Licht die Kohlensäure- und Wasserausscheidung des Thierkörpers vermehrt. Dass es zum grossen Theil die Haut ist, die diesen Einfluss vermittelt, beweisen Versuche an geblendeten Fröschen (Moleschott), ferner dass enthäutete Frösche keinen Unterschied der Kohlensäureausscheidung im Licht und im Dunkeln darboten (Béclard). Und dafür, dass diese gesteigerte Oxydation auf Reflex und nicht auf einem psychischen Vorgang beruht, dafür sprechen Martins und Friedenwalds Versuche an enthirnten Fröschen.

Eine Folge dieser rascheren Assimilation ist, dass Thiere ohne Nahrung im Lichte ihre Körpersubstanz rascher verbrauchen, bei genügender Ernährung aber besser gedeihen und schneller wachsen. Auch dies ist durch zahlreiche Versuche von William Edwards, Béclard, E. Yung, P. Bert an Froscheiern, Froschlarven, Fliegeneiern und -Larven und zahlreichen Süss- und Seewasserthieren constatirt, und deutete Anwendung verschiedenfarbigen Lichtes darauf hin, dass es besonders die stärker brechbaren Strahlen sind, die diesen Einfluss ausüben.

Einen offenbaren und wohl allgemein zugestandenen Einfluss hat das Licht auf Färbung und Zartheit der Haut. Es muss auffallen, dass die dem Lichte stärker ausgesetzte Oberseite fast bei allen Thieren dunkler pigmentirt ist und derbere Horngebilde trägt, als die mehr geschützte Bauchseite, dass diese Pigmentirung im Sommer und in sonnenreichen Klimaten besonders stark ist. — Auch hat man direct beobachtet, dass sich das Dunklerwerden der Axolotllarven im Finstern sehr verlangsamt (P. Berl), und dass umgekehrt sich die Larven des ganz pigmentlosen Proteus auguineus im Lichte pigmentirten.

Uebrigens soll damit nicht gesagt werden, dass sich das Hautpigment nur im Lichte bildet, denn Higginbottom konnte auch im tiefen Keller vollständig pigmentirte Triton- und Froschlarven aufziehen.

Auch auf die Function der Chromoblasten des Chamäleons ist nach P. Bert ein deutlicher Einfluss directer Hautbestrahlung nachweisbar.

Sehr ausgiebig ist in letzter Zeit die Frage untersucht, ob den Thieren auch durch die Haut Lichtempfindung übermittelt wird, und es hat sich durch Vitus Grabers Untersuchungen an Hunderten von Thieren in der That gezeigt, dass z. B. der augenlose Regenwurm, dem überdies noch das cerebrale Vorderende abgeschnitten wurde, dass geblendete Tritonen und Küchenschaben deutlich auf Helligkeitsunterschiede mit Ortsveränderung reagiren, ja dass sie selbst auf verschiedene Farben Lust oder Unlust zu erkennen geben. D. h. als ausgesprochen lichtscheue Thiere entziehen sie sich nicht nur grösserer Helligkeit, sondern ziehen auch den Aufenthalt in

bestimmten Farben vor, wenn man ihnen die Wahl lässt. Und zwar hat sich dabei ergeben, dass es ganz besonders die ultravioletten Strahlen sind, die ihnen das Unbehagen verursachen. Auch beim Proteus hat Dubois ähnliche Resultate bekommen.

Dass dieser Vorgang der Lichtempfindung in der Haut jedenfalls ein ganz ähnlicher ist, wie ihn Untersuchungen für die Retina nachgewiesen haben, konnte Dubois an der äusserst lichtempfindlichen Haut des Hebetrichters (siphon), der Bohrmuschel (Pholas dactylus) zeigen. Der Lichtstrahl wirkt hier zunächst auf das Protoplasma einer pigmentirten Epithelzelle, hierauf folgt die Contraction einer mit der letzteren in organischem Zusammenhang stehenden contractilen Faser, und durch diese Contraction erst wird der Reiz auf periphere Nervenelemente übertragen. Centripetale Nerven leiten denselben zu den motorischen Ganglienzellen weiter und rufen dadurch eine Reflexcontraction in dem Muskel der Heberöhre hervor.

Denken wir daran, dass sich ja das Auge aus dem Hautorgan entwicklungsgeschichtlich differencirt hat, so könnte man die Frage aufwerfen, ob nicht ein solch rudimentärer Lichtsinn, wie er bei Thieren nachgewiesen ist, sich auch noch in der Haut des Menschen findet. In der That finde ich eine Bemerkung aus dem Jahre 1823 von dem Amerikaner Colhoun herrührend, dass er in der Haut der Stirn und Wange beim Menschen Lichtempfindung constatiren konnte. Ich kam noch nicht dazu, dies nachzuprüfen.

Ueber den physiologischen, allgemeinen Einfluss des Lichtes auf Leben und Gesundheit des Menschen ist schon viel geschrieben worden, doch handelt es sich dabei nur um speculative Schlüsse, die uns hier nicht weiter beschäftigen sollen.

Auf viel festerem Boden stehen wir, wenn wir nach dem pathologischen Einfluss fragen, den das Licht auf die Haut ausübt, und damit komme ich wieder auf den Sonnenbrand zurück. Schon der Veiel'sche Fall, sowie ein ganz ähnlicher, den Unna beobachtete, den ich wohl hier als bekannt voraussetzen darf, nachdem uns gestern Dr. Woltes ebenfalls einen analogen Fall geschildert hat, bei welchen Fällen es sich um ganz ausserordentlich gesteigerte Empfindlichkeit

der Haut selbst schon gegen diffuses Tageslicht handelte, während dunkle Wärmestrahlung vorzüglich ertragen wurde, musste doch die Frage nahelegen, ob nicht schon normaler Weise eine, wenn auch geringe Empfindlichkeit der Haut für Lichtstrahlen vorhanden ist. Ein solcher wird nun auch für Hutchinsons Sommerprurigo von Berliner und Buri, sowie von Neisser, Pick und Unna für Xeroderma pigmentosum zugestanden, ohne dass der Beweis geliefert wurde, dass die Wärmestrahlen dabei unbetheiligt sind.

Wie schon angedeutet, fasse ich den Veiel'schen und Unna'schen Fall als Steigerung einer schon normal vorhandenen Empfindlichkeit der Haut gegen Lichtstrahlen auf, einer Empfindlichkeit, die auch die Ursache des Erythema solare, des Sonnenbrandes ist. — Ich will versuchen, eine Definition des letzteren zu geben:

Hat Licht mit reichlichem Gehalt an ultravioletten Strahlen in ungewöhnlicher Stärke, besonders aber ungewohnt lange die Haut getroffen, so macht sich nach einigen Stunden eine entsprechend mehr oder weniger intensive Röthe bemerklich, die genau den von den Lichtstrahlen getroffenen Theilen entspricht und nie über die Grenzen derselben hinausgreift. Wiederholte Einwirkung steigert die Dermatitis bedeutend, die dann oft unter starken Schmerzen verläuft und zur Abstossung der Haut in grossen Fetzen führt. Immer folgt darauf eine je nach dem Grade der Einwirkung verschieden starke Pigmentirung, die Wochen ja Monate lang bestehen kann.

Es war natürlich, dass man zunächst an die Sonnenwärme als Ursache dieser Erscheinung dachte, ist doch sie es, die die Gefühlsnerven unserer Haut deutlich afficirt, während uns die Wirkung der leuchtenden Strahlen auf der Haut nicht zum Bewusstsein kommt, noch weniger die der ultravioletten, die ja nicht einmal vom Auge percipirt werden.

Charcot hat bereits im Jahre 1859 ausgesprochen, dass es wohl die chemischen Strahlen sein dürften, die das Erythema solare hervorrufen. Zahlreiche Thatsachen machen es plausibel, dass beim Sonnenbrand die Wärmestrahlen eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Er tritt vorwiegend da auf, wo nicht die Wärmewirkung der Sonne, sondern die Leuchtkraft hervor-

tritt, so ganz besonders leicht auf Schneeflächen. Wir wissen, dass Polarforscher und Alpinisten sehr darunter zu leiden haben, während unter den Tropen der Sonnenbrand ziemlich unbekannt zu sein scheint, wie mir ein Weltreisender persönlich mitgetheilt hat. Diese Beobachtungen beweisen auch, dass die Höhe über dem Meere von keiner Bedeutung für das Zustandekommen des Sonnenbrandes ist. Viel stärkere Wärmestrahlung, als die Sonne sie bietet, haben viele Berufsarten auszuhalten, und doch ist Nichts bekannt, dass dadurch ähnliche Erkrankungen hervorgerufen werden. Auf dem Schnee ist es natürlich auch der Reflex von Unten, gegen den man sich noch schlechter schützen kann, als gegen von Oben kommende Strahlen, der verstärkend wirkt, und ähnlich ist es auf Wasserflächen.

Dass man aber auch in der Ebene in ganz kurzer Zeit einen Sonnenbrand bekommen kann, habe ich selbst bei einem eintägigen Osterspaziergang erfahren, bei dem ich von Hitze absolut nicht zu leiden hatte, aber dadurch, dass ich den Hut in der Hand trug, ein typisches Erythema solare der Stirn bekam.

Dies bringt uns auf einen weiteren Hauptfactor in der Aetiologie der Erythema solare, nämlich den Grad der vorher bestehenden Entwöhnung der Haut von Belichtung. Wie für Temperaturverhältnisse, so ist auch die Haut dem Lichte gegenüber auf ein gewisses Gleichgewicht eingestellt. Eine sehr grosse Aenderung in der Stärke und Dauer der Belichtung führt zu einer Störung dieses Gleichgewichtes, zu entzündlichen Vorgängen.

Je weniger ein Körpertheil an Licht gewöhnt ist, desto leichter erkrankt er. Aus diesem Grunde wird die zarte pigmentlose Haut des Städters im Hochgebirg von Sonnenbrand befallen, deshalb war auch bei mir im angeführten Beispiel bloss die sonst vom Hut bedeckte Stirn erkrankt, deshalb wirken auch die vom Schnee reflectirten Strahlen so besonders stark, weil sie viel leichter lichtentwöhnte Theile treffen, als die directen Sonnenstrahlen. Besonders beweisend dafür, dass die Wärme mit dem Erythema solare Nichts zu thun hat, ist der Umstand, dass durch elektrisches Licht ganz ausserordentlich

leicht dieselbe Erkrankung, selbst in ihren höchsten Graden, hervorgerufen wird. Dies lehren nicht nur die Erfahrungen der Experimentatoren mit elektrischem Bogenlicht, sondern auch Mittheilungen aus Metallwerkstätten, wo elektrische Schweissungen vorgenommen werden, so aus Creuzot bei Paris (D. Defontaine) und Kolomna bei Moskau (D. Maklahoff). Bei diesen elektrischen Schweissungen werden nämlch ganz enorm starke Lichteffecte erzielt, unter denen selbst in einer Entfernung wo Wärmestrahlung nicht mehr fühlbar ist, die Haut der betr. Arbeiter so zu leiden hat, dass sie nur durch grossen Lohn und geringe Arbeitszeit für diese Arbeit zu gewinnen sind. Maklahoff hat dies an sich selbst studirt und in der That bei sich durch ganz kurzes Verweilen in der Bestrahlung dieses Lichtes sehr starke Entzündung der Haut seines Gesichtes und seiner Augen davongetragen die mehrere Tage dauerte.

Das elektrische Licht eignete sich also vorzüglich dazu, eine experimentelle Klärung der Frage herbeizuführen und ist dies in der That schon i. J. 1889 von Dr. Joh. Widmark in Stockholm geschehen, aber, wie es scheint, bei uns wenig bekannt geworden.

Widmark benutzte bei seinen Versuchen eine Bogenlampe von 1200 Kerzen und experimentirte an der rasirten Haut albinotischer Kaninchen sowie auch am Menschen selbst. Die Versuche gründen sich darauf, dass Bergkrystall für ultraviolette Strahlen sehr gut, gewöhnliches Glas aber ganz schlecht durchgängig ist, während beide die leuchtenden und Wärmestrahlen ziemlich gleich gut durchlassen. Hatten nun die Strahlen des Bogenlichtes nur Bergkrystall passirt, so gelang es immer in ziemlich kurzer Zeit typisches Erythem hervorzurufen, während Einschaltung einer Glasplatte zwischen Licht und Haut, die letztere immer schützte. Schon dadurch ist bewiesen, dass es die ultravioletten Strahlen sind, die das Erythema photoelectrium erzeugen. Doch schaltete Widmark auch noch die Wärmestrahlen, die ja der Bergkrystall ebenfalls durchlässt, dadurch aus, dass er sie durch Wasser absorliren liess. Trotzdem entstand auch dann wieder das Erythem. Ganz diesen Ergebnissen entsprechend war es

auch nicht möglich vermittelst einer hohlen Linse, die mit sauerer Chininsulfatlösung gefüllt war, das Hauterythem hervorzurufen, da ja durch diese fluorescirende Lösung bekanntlich die ultravioletten Strahlen in solche grösserer Wellenlänge umgewandelt werden, und dadurch ihre hautreizende Wirkung verlieren.

Die Experimente von Widmark scheinen mir vollständig beweisend und einwandfrei. Leider war ich nicht im Stande, dieselben nachzumachen und aus Mangel an Zeit und entsprechender Gelegenheit.

Meine eigenen Versuche bilden deshalb keine so schöne Beweiskette, immerhin dienen sie dazu das Thema in entsprechender Weise zu illustriren und vielleicht auch einige Fingerzeige für eine rationelle Prophylaxe zu geben. Keiner derselben steht im Widerspruche zu Widmark's Resultaten. Aus Mangel an Zeit kann ich hier natürlich nur die wichtigsten Ergebnisse meiner Versuche mittheilen.

Zunächst stellte ich fest, dass eine 5 Minuten dauernde Bestrahlung einer kleinen Stelle des Oberarms mit starkem Bogenlicht in einer Entfernung in der keine Hitze mehr empfunden wurde, zunächst keine erkennbare Wirkung auf die Haut ausübte, aber nach einigen Stunden ein scharf abgegrenztes Erythem hervorrief, welches einige Tage erkennbar blieb.

Ich stellte mir weiter die Aufgabe, ob manche Stoffe, in erster Linie Fette, in dünner Schicht auf die Haut aufgetragen, schon einen Einfluss auf den Durchgang der Lichtstrahlen und damit auf das Zustandekommen des Erythems ausübten. Ich benutzte dabei meistens Sonnenlicht, das den Vortheil hat, parallele Strahlen zu geben, aber den Nachtheil, dass es in diesem Sommer recht spärlich war, zum Theil aber auch Bogenlicht, das noch viel stärker wirkt. Abgegrenzt wurden die Hautstellen durch Heftpflasterstreifen. Es ergab sich in der That, dass verschiedene durchsichtige Stoffe, in dünner Schicht auf die Haut gebracht, auf den Durchtritt der Sonnenstrahlen sehr verschieden einwirken.

1. Wurde die Haut während des ganzen Versuches, der meist ca. $1^1/_2$ bis 2 Stunden beanspruchte, mit Wasser feucht erhalten, so entstand das Erythem gerade so gut wie auf der

unbenetzten Haut, obgleich die Erwärmung der Haut auf diese Weise verhindert wurde.

2. Einfettung der Haut mit Paraffinum liquidum, Vaselin, Glycerin, Oleum olivarum, Cold-Cream, die offenbar die Lichtstrahlen ungehindert durchtreten lassen, hindern nicht das Zustandekommen des Erythems. Auch Borglycerin, das als Prophylacticum gegen Sonnenbrand empfohlen wird, entspricht diesem Zwecke nicht.

3. Dagegen erschien auf mit wässeriger Chininsulfatlösung bepinselten Stellen so viel wie gar keine Röthe, auf solchen, die mit Chininglycerin oder Chininglycerinsalbe bepinselt waren, nur eine ganz schwache, selbst wenn dicht daneben ein starkes Erythem entstanden war, was wir wohl auf die erwähnte Eigenschaft des Chininsulfats, die ultravioletten Strahlen abzuhalten, zurückführen müssen. Zufällig kam mir in diesem Sommer ein Fall von allerdings nicht sehr hochgradig gesteigerter Empfindlichkeit der Haut für Licht zur Beobachtung: Eine 40jährige Patientin bekam nämlich jedes Mal, wenn sie bei Sonnenschein ausging, ein Erythem der unteren Lider und benachbarten Wangenpartien. Auch in diesem Fall wendete ich Chininglycerinsalbe mit vorzüglichem Erfolg an.

3. Unvollkommen durchsichtige Körper wie Zinksalbe und Puder schützen die Haut ebenfalls ziemlich gut gegen die entzündungserregende Wirkung der ultravioletten Strahlen.

5. Xylolcanadabalsam, der nach Hartley und Huntington die stärker brechbaren Lichtstrahlen sehr stark absorbirt, bewährte diese Eigenschaft dadurch, dass es auf der Haut eingetrocknet dieselbe vor Erythem schützte.

Ein Versuch veranschaulichte mir recht gut den Unterschied der Wirkung von Wärmestrahlen und ultraviolетthaltigem Licht auf die Haut. Es wurde nämlich eine Stelle des Oberarms der strahlenden Wärme einer mit einem Rubinglascylinder, wie er bei photographischen Arbeiten gebraucht wird, umgebenen Gasflamme ausgesetzt in einer Entfernung, die eben noch gut ertragbar war. Aus diesem Versuch ging hervor, dass durch Wärmestrahlung auf der Haut sehr bald eine Hautröthe erzeugt wird. Dieselbe fängt aber ganz bald nach Schluss des Versuches an abzublassen, indem sich weisse Inseln in der Röthe

bilden, die immer grösser werden und im erwähnten Versuche nach 18 Stunden die ganze Röthe spurlos aufgezehrt hatten. Die nur durch Belichtung erzeugte Hautröthe dagegen entsteht erst einige Stunden später, ist meist in den Tagen nachher am stärksten, und von intensiver Pigmentirung gefolgt. Ferner möchte ich zufügen, dass nach meinen Beobachtungen die Wärme auf bedeckte Theile fast gleichstark, ja oft noch stärker wirkt, wie auf unbedeckte Haut, wenn nur diese Bedeckung der Haut dicht anliegt und nicht von zu heller Farbe ist. Gerade dadurch ist die Haut viel besser an Wärmestrahlung gewöhnt.

Uebrigens hat Boubnoff gefunden, dass unsere Kleiderstoffe auch für die chemisch wirkenden Strahlen etwas permeabel sind und zwar am stärksten in ungefärbtem Zustande, am schwächsten die schwarzen, von den gefärbten noch am meisten violette Stoffe.

Etwas sehr Merkwürdiges ist die auf das Erythem nach der Abschuppung folgende Pigmentirung, die selbst bei so geringer Insolation, wie sie bei einzelnen meiner Experimente stattfand, noch deutlich erkennbar auftritt. Für ihr Zustandekommen ist eine eigentliche Hautentzündung ja bekanntlich nicht nöthig und gerade die Leute, welche ihren Beruf unter freiem Himmel ausüben und die höchsten Grade der Hautbräunung aufweisen, bekommen in Folge von Gewöhnung wohl fast nie ein Erythema solare.

Meiner Ansicht nach müsste sich das experimentelle Erythema photoelectrikum vorzüglich zum Studium der Pigmentfrage eignen.

Die Annahme, dass bei der Pigmentirung durch das Licht rein chemisch eine Umwandlung des Blutfarbstoffes der hyperämischen Haut eintritt, genügt nicht zur Erklärung, da die Hyperämie ja der Lichteinwirkung erst nachfolgt.

Wir werden vielmehr, besonders, wenn wir an die erwähnten Befunde von Dubois beim Pholas dactylus denken, zur Annahme gedrängt, dass Licht, Zellthätigkeit und Nerveneinfluss zusammenwirken, um die Pigmentirung zu erzeugen, indem durch die ultravioletten Strahlen bestimmte nervöse mit den Pigmentzellen in Verbindung stehende Elemente

in Erregung gerathen, die in zweiter Linie vielleicht zu lähmungsartigen Zuständen, zu Hyperämie, Entzündung und Pigmentbildung führt, während es wenig glaubhaft erscheint, dass dabei fertiges Pigment aus der Cutis ins Epithel transportirt wird.

Eine specifische Rolle spielt das Licht bei der Sonnenbräunung jedenfalls; entsteht doch nach ähnlichen Vorgängen, wie der Hyperämisirung durch Wärme oder nach entzündlicher Abschälung der Haut durch Schälpaste keine Pigmentirung.

Durch die Bräunung der Haut werden für den Einfall der Strahlen kürzester Wellenlänge ungünstige Bedingungen, also ein Schutz gegen dieselben hergestellt. Dass die Braun-, resp. Rothfärbung als Schutzmittel gegen die chemischen Wirkungen des Lichtes aufzufassen ist, lehren übrigens auch Beobachtungen an Pflanzen.

Erinnern wir uns noch einmal der Untersuchungen von Dubois, und zwar der Rolle, die die Epithelzellen bei der dermatoptischen Function spielten, so dürfen wir wohl annehmen, dass durch die Pigmentirung in erster Linie die für Licht empfindlichen Nervenendapparate in der Haut geschützt werden und voraussichtlich werden es auch die letzteren sein, die, wenn übermässig durch Licht gereizt, den ganzen Vorgang insceniren.

Es bleibt uns noch übrig, einen Blick auf den Einfluss zu werfen, den das Licht auf bestehende Hauterkrankungen ausübt. So wurde von Wedding gemeldet und von Ascherson und Virchow bestätigt, dass Fütterung von Buchweizen beim Rindvieh einen Blasenausschlag hervorruft, dass aber dunkelpigmentirte Thiere verschont bleiben, dass je heller ein Thier ist, desto heftiger der Ausschlag, dass, je mehr ein solches Thier dem Lichte ausgesetzt wird, desto mehr diese Krankheit sich entwickelt, dass im Dunkeln gehaltene Thiere verschont bleiben. Eine weisse Kuh, zur Hälfte geschwärzt (mit Theer), erkrankte blos auf der hellen Seite.

Bekannter ist der Einfluss des Lichtes bei Pellagra, deren Erytheme immer unter dem Einfluss der Frühlingssonne zuerst auftreten und überhaupt deutlich vom Lichte beeinflusst werden. Auch theilt P. Bert mit, dass ein D. Bouchard

Erytheme bei Pellagra sich unter blauem Papier entwickeln sah, aber nicht unter rothem.

Ich unterlasse es, nahe liegende Speculationen allgemeiner Natur an die angeführten Thatsachen zu knüpfen, und will nur noch einmal hervorheben, dass daran, dass unsere Haut so stark auf Licht reagirt, nicht das Licht Schuld ist, sondern die mangelnde Gewöhnung, also eine gewisse Schwäche der Haut. Hat diese sich selbst ihren Schutzapparat geschaffen, so werden nur die wohlthätigen Wirkungen auf den Stoffwechsel zur Geltung kommen.

Gestatten Sie mir, die wichtigsten Punkte noch einmal zusammenzufassen.

1. Belichtung der Haut steigert die Kohlensäureausscheidung und fördert Wachsthum und Gedeihen der Thiere. Und zwar wird dieser Einfluss zum grossen Theil von der Haut vermittelt.

2. Es regt das Wachsthum der Horngebilde an und steigert die Pigmentbildung.

3. An der thierischen Haut ist nicht nur Licht-, sondern auch Farbenempfindung constatirt, und ist der Vorgang wahrscheinlich ähnlich, wie in der Retina.

4. Es ist bewiesen, dass das Erythema solare so vorwiegend durch Einwirkung der ultravioletten Strahlen des Lichtes entsteht, dass man andere Umstände übergehen kann. Die Bezeichnung desselben als Erythema caloricum ist deshalb gänzlich unberechtigt.

5. Ein wichtiges Moment ist die Entwöhnung der Haut von Licht.

6. Die isolirte Einwirkung dunkler Wärme auf die Haut ist eine von der des Lichtes durchaus verschiedene.

7. Elektrisches Licht wirkt in Folge seines hohen Gehaltes an ultravioletten Strahlen sehr stark erregend auf die Haut.

8. Stoffe, die die ultravioletten Strahlen von der Haut abhalten, schützen dieselbe auch gegen Erythema solare.

9. Es gibt Krankheitsstoffe, die im Körper unter dem Einflusse des Lichtes Hauterscheinungen machen.

Discussion.

Herr Neisser (Breslau): Ich möchte Herrn Collegen Hammer fragen, ob er vielleicht auch Untersuchungen bezüglich des Leucoderms angestellt, resp. ob er constatirt hat, dass auch bei der Localisation dieses Exanthems das Licht einen Einfluss hat. Mir war es immer aufgefallen, dass das universelle Leucoderm bei Männern viel häufiger beobachtet wird, als bei Weibern — im Gegensatz zu dem am Hals localisirten — und dass die so erkrankten Männer fast immer Feuerarbeiter, also der strahlenden Hitze besonders ausgesetzt waren.

Herr Hammer: Ich möchte kaum annehmen, dass das von der Bestrahlung der Haut kommt. Dagegen glaube ich, dass die vorzugsweise Erkrankung der Frauen an Leucoderm mit der bei diesen viel häufigeren Anämie zusammenhängt.

Herr Arning (Hamburg): Ich möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob er seine interessanten Versuche auf Beobachtungen von Individuen mit verschiedenem Pigmentgehalt, also auf Blonde und Brünette, ausgedehnt hat. Ich glaube, dass sehr eclatante individuelle Unterschiede in Bezug auf die Reaction gegen Licht bestehen und dass dieser Punkt bei Behandlung der Frage volle Berücksichtigung verdient. Besonders wären auch die Rothhaarigen in Betracht zu ziehen, von denen es lange empirisch feststeht, dass sie eine äusserst empfindliche Haut besitzen, wie sie ja auch speciell zu Epheliden neigen.

In Bezug auf letzteren Punkt mag hier eine Beobachtung angefügt werden, die sich mir bei meinem Aufenthalt in den Tropen aufdrängte, dass nämlich die Halbweissen, im speciellen Falle Mischlinge der chocoladenbraunen Polynesier mit Kaukasiern und Chinesen, falls sie im Allgemeinen nach der hellen Seite ausschlugen, stets auffallend viele Sommersprossen als Reste der einseitigen Pigmentererbung aufwiesen und dass diese Individuen ganz auffallend auf Belichtung reagirten. Weiterhin will mir scheinen, dass bei dem Einbrennen auf Berghöhen, vor allen Dingen beim Gletscherbrand, der austrocknenden Wirkung der verdünnten und feuchtigkeitsarmen Höhenluft eine wesentliche Rolle zugeschrieben werden muss. Auch dafür ein Beispiel aus den Tropen: Dieselben chocoladenbraunen Kanaken, deren Teint kaum merkbar von der Sonne auf Meereshöhe und dem Flachlande tingirt wird, dunkelten wesentlich nach, ja bekamen directe Sonnenerytheme, wenn ich sie in Höhen von über 3000 Metern mitnahm. Möglicherweise fällt neben der Austrocknung der Haut auch der Umstand mit ins Gewicht, dass das Sonnenlicht beim Durchgang durch die tieferen Schichten der Atmosphäre an der hier in Frage kommenden Wirkung Einbusse leidet.

Herr Hammer (Stuttgart): Specielle Untersuchungen über die Pigmentbildung bei Blonden und Brünetten habe ich nicht an-

gestellt; doch glaube ich constatiren zu können, dass die von Natur dunkler Pigmentirten durch die Einwirkung des Lichtes eine Hautentzündung nicht acquirirten.

Herr Arning (Hamburg): Das wäre schon sehr wichtig.

Herr Hammer (Stuttgart): Ich gestehe ja auch zu, dass die Wärme ebenfalls zur Pigmentirung führen kann, und dass bisweilen statt der Pigmentirung Entzündung erfolgt. Doch genügt auch das einfache Verweilen im Sonnenlicht zur Pigmentirung.

Herr Neisser (Breslau): Ich möchte mir noch — ohne einen Prioritätsstreit inauguriren zu wollen — die Bemerkung erlauben, dass meines Wissens ich der erste war, der auf die Bedeutung der strahlenden Wärme als Gelegenheitsursache für die Entstehung der ersten Symptome des Xeroderma pigmentosum hingewiesen hat.

---

37. Herr **Jadassohn** (Breslau): *Ueber eine eigenartige Form von „Atrophia maculosa cutis“*. (Mit Tafel VII.)

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen in aller Kürze Bericht zu erstatten über einen Fall, der zwar kaum eine praktische Bedeutung, dagegen zweifellos ein erhebliches theoretisches Interesse nicht bloss durch das klinische Bild, sondern auch durch das Resultat der anatomischen Untersuchung darbietet.

Es handelt sich um einen Fall von unregelmässig fleckförmiger „Atrophie der Haut“ — so hätte ich ohne Bedenken gesagt (so habe ich auch diesen Vortrag angezeigt), wenn nicht vor kurzer Zeit ein neues Element in dem Krankheitsbilde hervorgetreten wäre, das eine neue Deutung erfordert und die Atrophie in zweite Linie zu rücken scheint; trotzdem glaube ich nach dem Grundsatz: „A potiori fit denominatio“ vorläufig[1]) bei der gewählten Bezeichnung bleiben zu dürfen, trotzdem ich mir wohl bewusst bin, dass er die Eigenartigkeit meines Falles keineswegs zum Ausdruck bringt.

Die Krankengeschichte ist kurz die folgende:

A. Z., 23 Jahre alt, hat in ihrer Jugend Masern und Keuchhusten durchgemacht; keine Ausschläge, keine Drüsenerkrankungen. Beide Eltern leben und sind gesund. Ebenso die einzige Schwester. In der Familie weder Haut- noch Nervenkrankheiten. Pat. selbst hat auch nie Kopfschmerzen, nie nervöse Beschwerden gehabt, ist nicht hysterisch.

---

[1]) cf. die Bemerkungen in dem „Nachtrag“.

Im 9. Jahre Verbrennung beider Hände mit kochendem Wasser; grosse Blasen, die erst in $^1/_4$ Jahre (mit Narben) abheilten.

In ihrem 18. Jahre bemerkte Patientin ohne Schmerzen, Jucken oder sonstige subjective Empfindungen „rothe Flecke" an beiden Ellenbogen, die sich zunächst an diesen Stellen sehr langsam vermehrten; etwa nach einem Jahre fanden sich auch einzelne Stellen weiter am Ober-, dann auch am Unterarm — die Kranke hat selbst gemerkt, dass sehr bald ein „Einsinken", ein Tieferwerden der Haut an den gerötheten Stellen eintrat; allmälig, aber continuirlich vermehrten sich die Stellen am Unter- und Oberarm; mit ca. 19 Jahren soll auch die Haut der Handrücken dünner, runzlig, leicht roth geworden sein.

Zwei Jahre nach dem Beginn der Erkrankung fing es „zu stechen" an, „wie wenn es aus den Knochen hervorkäme", ab und zu, besonders bei Witterungswechsel, manchmal öfter, manchmal bloss einmal am Tage, nie aber so, dass die Nachtruhe gestört wurde; nie Jucken. Diese Beschwerden localisirten sich besonders am Ellenbogen, seltener am Oberarm und in der Hand. Im Laufe der Jahre wurden sie stärker, kamen häufiger, waren aber im Ganzen nie sehr beträchtlich. Bestimmte Angaben über zeitweise reichlicheres Auftreten der Flecke etc. vermag die Patientin nicht zu machen.

Seit 1. August 1889 Tumor albus des rechten Knies. Seit zwei Jahren glaubt Patientin magerer geworden zu sein. Der Tumor alb. ist inzwischen mit einer Ankylose so weit zur Heilung gekommen, dass die Patientin keine Beschwerden von ihm hat. — Nichts von Lues.

Status praesens. Im Ganzen gesund aussehendes, wohlgenährtes Mädchen. Am Körper ausser dem Tumor albus des rechten Knies keine Abnormitäten; nur an den Oberschenkeln eine Anzahl weisser, den gewöhnlichen Striae vollständig entsprechender Streifen in mässiger Ausbildung. Auffallend sind nur die beiden oberen Extremitäten. Die Haut beider Handrücken ist dünn, glatt, glänzend. Grosse und kleine Venen scheinen sehr intensiv durch, die Haut ist im Ganzen etwas bräunlich verfärbt — im Gegensatz zu der sonst weissen Haut-

farbe; scharfe Grenzen haben diese Veränderungen, welche die Patientin auf die Verbrennungen zurückführt, nicht.

Die eigentlich charakteristischen Efflorescenzen, die uns hier beschäftigen, sind im Wesentlichen auf die Streckseite beider Arme localisirt. Sie beginnen an den Handgelenken und erstrecken sich bis nahe an die Deltoidealgegend. Eine bestimmte regelmässige Anordnung halten sie nicht inne. Wir müssen folgende Formen — wohl verschiedenen Entwicklungsstadien entsprechend — unterscheiden: 1. ausgesprochen runde oder mehr unregelmässige, linsen- bis 10 Pf.-stückgrosse, helllividrothe Flecke, welche von leichtgerunzelter Epidermis überzogen sind und kaum vertieft aussehen; bei der Palpation aber bemerkt man, dass an diesen Stellen die Haut leicht verdünnt ist, dass der tastende Finger wie in eine seichte Lücke, die mit weicherem Gewebe ausgefüllt ist, hineinsinkt.

2. Ausschliesslich an beiden Olecranis dunkelblaurothe ganz unregelmässig geformte grössere (bis Markstück-grosse) Flecke, von denen einzelne Streifen nach verschiedener Richtung wie Ausläufer ausgehen; diese letzteren besonders machen den Eindruck, als wären sie leicht erhaben, sie sind auch meist mit etwas abgeschilferter Epidermis bedeckt. Beim Druck aber erscheinen auch sie gleichsam leer, die Epidermis fühlt sich über ihnen etwas „knitterig“ an.

3. Mehr streifenförmige hellrothe, unregelmässige Efflorescenzen, gruppenweise beisammen stehend und allenfalls an frische, mehr ovale Striae erinnernd.

4. Endlich an der Innenfläche der Oberarme ganz feine weisse Streifchen, alten Striae vergleichbar. [1])

Das Bild an beiden Armen ist ein auffallend ähnliches, die Symmetrie sehr weit gehend.

Zur Beschreibung der einzelnen Stellen muss ich hinzufügen, dass deutliche Follikelöffnungen nicht zu sehen sind — die Lanugohaare sind aber überhaupt sehr wenig entwickelt; dass die rothe Färbung der ersterwähnten Formen auf Fingerdruck vollständig schwindet, und dass, wenn man die einzelnen Flecke

[1]) Es ist mir recht wahrscheinlich, dass die letzterwähnten wirkliche Striae waren, mit dem eigentlichen Krankheitsprocess also nichts zu thun hatten.

mit glatter Oberfläche zwischen die Finger nimmt, ihre Epidermis sich in feinste Fältchen zusammenlegt.

Die Untersuchung des Nervensystems im Allgemeinen und desjenigen der Arme im Speciellen ergab keinerlei Abnormitäten; die Kraft der Arme, die Reaction der Muskeln etc. war ganz normal. — Eine Uebereinstimmung der Efflorescenzen mit bestimmten Nervengebieten oder mit den Voigt'schen Linien ist nicht nachweisbar. Dagegen konnte die Patientin bei verbundenen Augen fast immer genau angeben, wenn man eine — selbst eine kleine — erkrankte Stelle berührte; „sie habe dann ein anderes Gefühl", das sie nicht näher beschreiben kann. Die Schmerzempfindlichkeit ist nicht wesentlich gesteigert, mit Ausnahme der Stellen an beiden Olocranis, die besonders stark empfindlich sind. Die Fähigkeit, Stecknadelkopf und -Spitze, Kälte und Hitze zu unterscheiden, feine Berührungen zu empfinden, ist überall erhalten. Der Versuch, Veränderungen des elektrischen Leitungswiderstandes an den kleinen erkrankten Stellen (gegenüber normaler Haut) zu constatiren, hat ein positives Resultat nicht ergeben.

Die Beschwerden der Patientin sind die oben beschriebenen.

Die Diagnose musste demnach zunächst auf eine fleckförmige Atrophie der Haut gestellt werden und zwar auf eine derjenigen Formen, die den gewöhnlichen Striae in ihrem ganzen Wesen sehr ähnlich sind, sich aber von diesen durch die unregelmässige, vorwiegend rundliche Form, durch die auffallende Färbung und die eigenartige Localisation, sowie durch die subjectiven Beschwerden, die sie der Patientin machten, unterscheiden.

Ich beobachtete die Patientin zunächst mehrere Monate hindurch, ohne wesentliche Differenzen in dem Bilde oder ein Fortschreiten der Erkrankung mit Sicherheit constatiren zu können. Therapeutisch wurde alles Mögliche versucht, um die Beschwerden zu lindern, wenn diese auch nicht sehr hervorstechend waren; alles aber vergeblich.

Dann gelang es mir nach langem Zureden die Patientin dazu zu bewegen, sich einen kleinen solchen Fleck am linken Oberarm excidiren zu lassen. Das geschah unter Cocain-

anästhesie; die Wunde wurde genäht und heilte per primam — als ich die Patientin nach Monaten wieder sah, war die lineäre Narbe scheinbar auseinandergewichen und man fand auch hier eine „Lücke" in der leicht rothgefärbten Haut, welche die oben beschriebene weiche Beschaffenheit darbot.

Erst in allerletzter Zeit ist nun ein mir bis dahin fremdes Element in dem Krankheitsbild aufgetreten, das ein neues Licht auf den ganzen Process zu werfen geeignet ist. Ich fand nämlich bei einer erneuten Untersuchung am linken Vorderarm eine etwas über linsengrosse, leicht hervorspringende flache und dabei leicht erhabene Efflorescenz, einer trockenen syphilitischen Papel nicht unähnlich, von hellrother Farbe. Dieselbe bestand nach den Angaben der Patientin schon einige Zeit, machte keine besonderen Beschwerden — im übrigen war der Zustand der Kranken unverändert; auch die Schmerzen in den Armen hatten sich nicht wesentlich gesteigert.

Im Laufe von 2—3 Wochen war diese Papel vollständig eingesunken, die Epidermis leicht faltig — kurz es bereitete sich deutlich die Atrophie vor; dieselbe ist jetzt bereits in geringem Grade vorhanden.

Zugleich zeigten sich einige kleinere papulöse Efflorescenzen in der Nachbarschaft der ersten — die augenscheinlich denselben Entwicklungsgang durchmachten. Jetzt gab die Patientin auf ausdrückliches Befragen zu, dass auch die anderen Stellen in ähnlicher Weise entstanden waren; bestimmt wusste sie das von den Stellen an den Ellbogen — zugleich aber betonte sie mit aller Bestimmtheit, dass die einzelnen Stellen auch nach dem ersten Einsinken sich peripherisch vergrösserten.

Die histologische Untersuchung des excidirten rothen und eingesunkenen Fleckes ergab das folgende sehr interessante Bild.

Schnitte durch die grösste Breite der Efflorescenz liessen bei einfacher Kernfärbung, ausser einer leichten plateauartigen Abflachung der Mitte (ohne wesentliche Ausgleichung des Papillarkörpers) und einer unbedeutenden strich- und hautenweisen Infiltration mit Rund- und mehr spindeligen Zellen, die sich an beiden Rändern weit deutlicher manifestirten, als in der Mitte,

auffallende Abweichungen von der Norm nicht erkennen. Die Züge des collagenen Bindegewebes waren in normaler Anordnung vorhanden, vielleicht nur etwas flacher gestreckt. Drüse und Haare waren in diesem centralen Theile nicht zu finden, wohl dagegen in der Peripherie.

Diesen Schnitten durch das Centrum gegenüber wiesen solche durch die Peripherie des Fleckes keinerlei Abflachung auf; dagegen fanden sich hier die kleinen Zellhaufen und Stränge an den Gefässen mehr gleichmässig vertheilt, wenn auch naturgemäss auf einem kleineren Bezirke.

Klarheit in dieses Bild, das zunächst für die klinischen Erscheinungen eine Aufklärung nicht bot, brachte erst die Anwendung der Färbungsmethoden auf elastische Fasern. Da mir nur sehr wenig in Flemming'scher und Müller-scher Flüssigkeit conservirtes Material zur Verfügung stand, so beschränkte ich mich nach einigen Vorversuchen auf diejenige Färbungsmethode, welche mir die sichersten und für meine Zwecke vollständig ausreichenden Resultate gab, auf die Taenzer-Unna'sche Orceinfärbung.

Dabei zeigte sich denn, dass in allen Schnitten, in welchen die Efflorescenz selbst getroffen war, Lücken in dem elastischen Netz der Haut vorhanden waren — so zwar, dass bei Schnitten durch die grösste Breite der Efflorescenz an beiden Rändern das elastische Gewebe der Cutis in vollem Umfang erhalten war, dagegen in der ganzen mittleren Partie fast vollständig fehlte. Hie und da fand sich noch ein kleines Inselchen elastischer Substanz, hie und da namentlich bei starker Vergrösserung einzelne Fäserchen — im Allgemeinen aber war das ganze Netz Werk vom Papillarkörper bis in die Nähe der unteren Grenze der Cutis ausgefallen.

Ich habe nun die ganze Efflorescenz nach dieser Methode untersucht und dabei folgendes Bild der Entwicklung derselben erhalten.

Der Ausfall der elastischen Substanz beginnt an den die Efflorescenz peripher treffenden Schnitten etwa in der Mitte an einer oder auch an mehreren Stellen und zwar nicht im Papillarkörper, sondern in der alleroberaten Schicht der eingesunkenen Cutis; über den „leeren Fleck", der sich auf diese

Weise bildet, zieht noch ein Streifen elastischer Fasern hinweg, aus dem einzelne feinere Aeste in die Papillen aufsteigen. Sehr bald trifft man auf Schnitte, in denen die Lücke eine etwa dreieckige, mit der Basis der Epidermis zugewendete Gestalt hat. Dann breitet sich der Verlust des elastischen Gewebes nach beiden Seiten und nach der Tiefe hin aus — nicht ganz continuirlich, sondern so, dass häufig noch grössere Inseln stehen bleiben, die dann erst allmälig aufgezehrt werden, bis schliesslich das zuerst beschriebene Bild resultirt.

Eine besondere Beachtung musste sich natürlich den Beziehungen widmen, welche zwischen den bereits erwähnten Zellinfiltraten, so unscheinbar sie auch waren, und dem Verlust des elastischen Gewebes obwalteten. Ich habe oben betont, dass die ersteren an den peripherischen Schnitten die ganze mittlere Partie einnahmen, — wenn auch im Ganzen vereinzelt; dass sie sich aber in den Schnitten durch den Fleck selbst vorzugsweise an den Rändern localisirten, und zwar sowohl noch in der Lücke, als auch jenseits derselben in dem wieder beginnenden elastischen Gewebe — so dass man sich dem Eindruck nicht verschliessen konnte, dass überall dem Untergang der elastischen Substanz ein wenn auch nur sehr leichter chronischer Infiltrationsprocess vorangeht. Innerhalb der einzelnen Zellhaufen war kaum eine Spur elastischer Substanz nachweisbar; selbst bei stärkster Vergrösserung fand sich nur recht vereinzelt eine dünne matte Faser. Hie und da erschien es auch, als wenn von diesen Infiltraten das elastische Gewebe zurückwich; aber es war kaum möglich, nachzuweisen, dass um diese Zellherde herum Degenerationsproducte des elastischen Gewebes sich besonders anhäuften.

Solche fanden sich bei starker Vergrösserung an den verschiedensten Stellen der Efflorescenz in wechselnder Ausdehnung. Ganz feine Fasern, wie sie sonst in der betreffenden Höhe der Cutis kaum vorkommen; solche von beträchtlich matterer Färbung und endlich krümelige, bröcklige, feinstrichlige Massen, die vielfach noch in Faserrichtung aufgereiht waren, immer aber durch ihre wenn auch schwächere Färbung und ihre Anordnung um die collagenen Bindegewebsfasern herum ihre Abstammung verriethen.

Weder an den Gefässen noch an den Drüsen waren Abnormitäten nachweisbar; nur dass besonders in ihrer Umgebung die mehrerwähnten Infiltrate lagen.

Feinere Nerven habe ich bei den von mir angewendeten Methoden in den kleinen Stückchen nicht aufgefunden; zwei grössere Aestchen waren nicht abnorm.

Erst jetzt kann ich mich dazu wenden, die Eigenart dieses Falles, resp. dieser eigenartigen Erkrankung zu besprechen. Zunächst möchte ich hervorheben, dass das klinische Bild durch den anatomischen Befund meines Erachtens vollständig erklärt wird. Durch den isolirten Ausfall des elastischen Gewebes muss nothwendig, ein Einsinken der Haut statthaben: das weiche collagene Bindegewebe kann gleichsam in sich selbst zusammensinken, sobald das ihm seine Festigkeit und Widerstandsfähigkeit gebende elastische Gewebe fortfällt und in derselben Weise erklärt sich natürlich die eigenthümlich weiche, sulzige Beschaffenheit der erkrankten Hautstellen. Die Röthe derselben lässt sich in dreifacher Weise begründen, und wahrscheinlich trugen alle diese drei Momente zu ihrem Zustandekommen bei. Einmal werden die stark lichtbrechenden elastischen Fasern der Cutis an und für sich schon ein gutes Theil zu der weissen Farbe der Haut beitragen, welche ihrerseits meiner Ueberzeugung nach bei der halb durchsichtigen Beschaffenheit der Epidermis durch die weisse Eigenfarbe der Cutis bedingt ist; es ist schon dadurch verständlich, dass die Blutfarbe durch die das elastische Gewebe entbehrende Haut leichter durchscheint. Dann aber kann wohl auch der Füllungszustand der Gefässe durch den Wegfall des Aussendrucks, wie ihn die elastische Spannung der Haut bedingt, im Sinne der einfachen passiven Hyperämie beeinflusst werden.

Drittens beweist die wenn auch unbedeutende Rundzelleninfiltration sowie (klinisch) das Auftreten einer papulösen Efflorescenz, dass ein wenn auch unbedeutender Entzündungsprocess vorhanden ist, bei dem also Hautröthung etwas Selbstverständliches ist. Ich würde auf dieses Moment mehr Gewicht legen, wenn nicht speciell bei dem von mir excidirten Fleck Differenzen in der Intensität der Röthung in der Peripherie und im Centrum vollständig gefehlt hätten, trotzdem die mikrosko-

pische Untersuchung bewies, dass entzündliche Erscheinungen nur an der Peripherie vorhanden waren. Die beiden ersten Momente, sowie der Analogie mit frischen Striae scheinen mir also zur Erklärung der Farbe der beschriebenen Flecke genügend zu sein.

Weit schwieriger aber als die Einzelnheiten des klinischen Bildes ist es, die gesammte Pathogenese dieses eigenartigen Falles zu erklären. Solange ich nur die „Atrophie" kannte, so lange lag es ja — trotz der mangelnden Uebereinstimmung mit einem bestimmten Nervenverlauf — nahe, an eine trophische Störung, z. B. etwa an eine von den Verbrennungsnarben ausgehende Neuritis (siehe den Fall Ohmann-Dumesnils) zu denken und da diese nachweisbar nur ein Element der Haut, nur die elastischen Fasern betraf, so hätte man vielleicht sogar noch besondere trophische Nerven für diese postuliren müssen. Der anatomisch nachweisbaren Infiltration der Haut hatte ich bei ihrem geringen Umfang eine wesentliche Bedeutung nicht beigelegt, und ich hatte sie mehr als eine secundäre Erscheinung — vielleicht als eine Art Wucherungserscheinung nach Wegfall eines Wachsthumshindernisses im Sinne Weigert's — angesehen. Seitdem ich klinisch das Auftreten einer deutlich infiltrirten Papel beobachtet hatte, musste ich naturgemäss zu einer anderen Deutung gelangen, und es war dies um so mehr nothwendig, als ich auch histologisch den Nachweis führen konnte, dass augenscheinlich eine Zellvermehrung um die Gefässe, also doch wohl eine Entzündung überall dem Verschwinden der elastischen Fasern vorangeht.

Damit rückt denn mein Fall anderen näher, welche, wenn auch in sehr spärlicher Zahl publicirt worden sind. Ich erinnere zunächst an die Vergetures arrondies, an die Maculae atrophicae nach papulösen Syphiliden, wie sie von mehreren französischen Autoren und in letzter Zeit von Oppenheimer aus der Wolff'schen Klinik beschrieben worden sind. In diesen Fällen geht die Involution von papulösen Efflorescenzen mit einem Einsinken der Haut einher; allerdings ist eine specielle Betheiligung des elastischen Gewebes bei diesem Vorgang nicht erwiesen worden, trotzdem Oppenheimer speciell darauf geachtet hat.

Von grösserer Bedeutung für meinen Fall ist eine Beobachtung Liveing's und eine von Sherwell, in denen ebenfalls von einer „Hypertrophie" oder einer papulösen Phase, die der eigentlichen Atrophie vorangeht, die Rede ist. Liveing geht sogar so weit, die Hypertrophie so sehr in das Wesen des Processes mit hineinzuziehen, dass er auf Grund dieser Beobachtung die Erkrankung der Sclerodermie nahe rückte; und ihm folgen manche Engländer und Amerikaner, indem sie idiopathische atrophische Streifen und Flecke vielfach zur Morphaea rechnen — eine Auffassung, in der wir ihnen, wie ich bei der Eigenart dieses Krankheitsbildes wohl nicht erst nachzuweisen brauche, nicht folgen werden und die jetzt auch immer seltener vertreten wird (auch Taylor spricht sich gegen sie aus).

Wichtiger erscheinen mir die Fälle Pellizari's (Eritema orticato atrofizzante) und Balzer's Erythème polymorphe, noneux, papuleux, ortié et dissociant mit nachfolgender Atrophie; aber beide unterscheiden sich durch die verschiedensten Momente (Localisation, Art und Schnelligkeit des Auftretens und der Entwicklung, Aussehen der einzelnen Efflorescenzen) fast eben so sehr von den von mir beobachteten, wie die Fälle von Hautatrophie, die Buchwald, Touton, Pospelow etc. beschrieben haben.

Dass man das Leiden meiner Patientin nicht den Striae im eigentlichen Sinne zuzählen darf, ergibt sich aus dem Berichteten von selbst — von diesen darf man meines Erachtens nur reden, wenn es sich um durch mechanische Einwirkung entstandene streifen-, oder auch einmal mehr fleckenförmige Continuitätstrennungen der Haut handelt — ich betone hier nur, dass in meinem Falle, wie nach den Untersuchungen Troisier's und Ménétrier's bei den eigentlichen Striae, das elastische Gewebe dasjenige Element ist, das der Hauterkrankung ihre charakteristischen Merkmale gibt; freilich nicht von einer Ueberdehnung und schliesslichen Zerreissung der elastischen Fasern war in meinen Präparaten die Rede, sondern von einer allmäligen Aufzehrung derselben; daher auch die Unterschiede im histologischen Bilde.

Aus alledem geht hervor, dass ich eine wirkliche Analogie

zu meiner Beobachtung in der Literatur nicht gefunden habe, diese also bisher vereinzelt dasteht.[1])

Ich habe bereits betont, dass der Infiltrationsprocess in meinem Falle das primäre ist — klinisch nachweisbar ist er allerdings bloss in der ersten Periode der Efflorescenzenbildung; aber auch, wenn sich die Atrophie bereits ausgebildet hat, schreitet mikroskopisch die Infiltration klinisch unmerkbar peripher weiter (in Uebereinstimmung mit dem weiteren Wachsthum der einzelnen atrophischen Stellen, das die Pat. mit aller Bestimmtheit behauptet) — und ihr folgt der Verlust des elastischen Gewebes von dem weder Pellizari noch Balzer berichten konnten.

Zu dieser Anschauung von der primären Existenz der Infiltration in meinem Falle bin ich durch die klinische, wie histologische Untersuchung meines Falles gedrängt worden. Ich muss aber hier hervorheben, dass Kaposi speciell mit Bezug auf den Fall Pellizari's und eines anderen von Podratzky vorgestellten die Anschauung entwickelt, dass die primäre Tumorbildung bei den erwähnten Patienten die Folge der Zerreissung der Gefässe, also des Insultes sei, welche die Distension der Haut — und damit die Bildung der Striae, resp. Maculae atrophicae bedinge. Dafür sprächen die Farbenveränderungen an solchen Stellen, welche denen bei frischer Striae, d. h. der Umwandlung des in das Gewebe der Haut diffundirten Blutfarbstoffes analog seien. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob eine derartige Deutung für den Fall Pellizari's zulässig sei, dessen Beschreibung ihm freilich nicht besonders günstig zu sein scheint. In meinem Falle ist sie gänzlich unmöglich — denn weder entsprach die obenbeschriebene Papel in ihrem ganzen Aussehen einem Extravasat, noch fand sich in ihrem weiteren Verlauf eine auf ein solches hinweisende Farbenveränderung. Auf der anderen Seite aber finden sich aber auch in meinen Schnitten — von einer älteren Efflorescenz — die Zeichen eines fortschreitenden Infiltrationsprocesses ohne eine Spur von Blutung. Die rothe oder livide Färbung der Efflorescenzen aber hatte mit ausgetretenem Blut nichts zu thun; sie liess sich ohne Weiteres festdrücken, beruhte also zweifellos auf stärkerer

[1]) cf. den „Nachtrag".

Füllung oder stärkerem Durchscheinen der Gefässe oder vielmehr auf beiden Momenten.

Wenn ich also auch gegenüber der Anschauung Kaposis dabei bleiben muss, dass der Infiltrationsprocess in meinem Falle das primäre war, so kann ich mich doch für meinen Fall auch der Anschauung Balzer's nicht anschliessen, welcher bei seiner Beobachtung die „Dissociation de la trame conjonctivo-élastique du derme" auf die mechanische Einwirkung der Congestion, des Exsudats, der Neubildung neben einer gewissen Prädisposition zurückzuführen geneigt ist. In Balzer's, wie in meinem Falle ist das Wesen des Infiltrationsprocesses unserem Verständniss nicht zugänglich, und die bereits erwähnten Differenzen der klinischen Bilder lassen die Annahme als sicher erscheinen, dass es sich bei beiden um ganz verschiedene Dinge handelte.

Ob bei Balzer's Patienten ein Erythema multiforme oder nodosum in Hebra's Sinne vorlag, vermag ich natürlich nicht zu unterscheiden — die Beschreibung des Falles spricht nicht gerade dafür. Die Krankheit meiner Patientin aber war auch, was das Auftreten der primären Papeln angeht, eine ganz eigenartige, analogielos dastehende — (exquisite Chronicität, Localisation) — und schon aus diesem Grunde bin ich geneigt, die ebenfalls ganz eigenartige Folge dieses Processes — den isolirten Verlust des elastischen Gewebes — als etwas zum Wesen desselben gehöriges anzusehen.

Es ist ja zweifellos, dass auch bei der Entstehung der Striae individuelle Differenzen vorherrschen, dass manche Menschen schon bei einer mechanischen Einwirkung (z. B. einer Zunahme des Panniculus adiposus) Striae acquiriren, bei denen die Haut anderer noch ganz unversehrt bleibt. Aber ein so geringfügiger Infiltrationsprocess, wie bei meiner Patientin, oder wie in den Fällen Pellizari's und Balzer's genügt doch nicht, um auf mechanische Weise das eigenartige Resultat zu erklären; weit umfangreichere Infiltrationen oder Dehnungen aus anderer, bekannter Ursache bleiben ohne solche Folge und meine Patientin hatte beispielsweise an dem durch die Gelenktuberculose kolossal geschwollenen Knie keine Spur von Striae. Wir werden also doch wohl in der Annahme

nicht fehlgehen, dass es zu der Besonderheit des beschriebenen Infiltrationsprocesses gehört, gerade auf das elastische Gewebe einen so ungünstigen „dystrophischen" Einfluss auszuüben. Ob in den aus der Literatur[1]) zum Vergleich herangezogenen Fällen ebenfalls gerade das elastische Gewebe das geschädigte war, darüber fehlen leider anatomische Untersuchungen. Bisher bilden die Resultate Troisier's und Ménétrier's bezüglich der Striae das einzige, allerdings auch nur unvollkommene Analogon zu meinen Präparaten.

Dass der Name „Atrophie" für diesen und alle ähnlichen Fälle, wie auch für die Striae ein geeigneter nicht ist, da es sich nur um den Verlust oder die Zerreissung eines Gewebsbestandtheiles handelt, erscheint mir zweifellos; auch Troisier, Ménétrier und Balzer haben das betont. Balzer schlägt vor, den Namen „Vergetures", der nichts präjudicirt, für alle diese Fälle zu benutzen. Wir haben im Deutschen einen analogen Ausdruck nicht. Besnier und Doyon gebrauchen übrigens ebenfalls die Bezeichnung „Atrophie". Man hat bisher die Gruppe der Atrophien in den Systemen, doch wohl nur der Noth gehorchend, in dem bekannten, kolossalen Umfang aufgestellt. Ich würde es für vortheilhafter halten, denselben auf die wirklich atrophischen Zustände der gesammten Haut, wie sie bei den oben erwähnten Fällen Buchwald's etc., bei der Glossy Skin, bei der Altershaut vorliegen, zu beschränken und von ihnen abzugrenzen: einmal die wirklichen Narben, und unter diesen auch diejenigen Verdünnungen der Haut, welche ohne vorangegangene Ulceration nach Resorption eines Infiltrates doch wohl immer durch die Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes zu Stande kommen, und ferner die durch den Verlust des elastischen Gewebes eintretenden, deren Paradigma die Striae sind — eine solche Eintheilung und Namengebung wird aber erst dann strict durchführbar sein, wenn auf diesem ganzen Gebiete reichlichere Untersuchungen vorliegen, als es bis jetzt der Fall ist.

---

[1]) Bezüglich der Literatur verweise ich auf die sehr vollständigen Angaben in der soeben erschienenen zweiten Auflage der französischen Uebersetzung von Kaposi's Vorlesungen von Besnier und Doyon.

Nachtrag.

Seit ich den vorstehenden Vortrag gehalten, habe ich Gelegenheit gehabt, einen wenn auch nicht gleichen, so doch sehr ähnlichen Fall, den Herr Thibierge in der December-Sitzung der Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie vorstellte, sowohl bei dieser sehr interessanten Demonstration als auch später auf der Station Besnier's wiederholt untersuchen zu können. Jetzt liegt bereits das ausführliche Protokoll der erwähnten Sitzung (Bulletin de la Société etc. 1891, p. 452) vor und ich halte es darum für angezeigt, auf diesen Fall noch in aller Kürze einzugehen.

Es handelte sich um eine 25jährige Frau, welche nur zwei Plaques darbot: die eine auf der rechten Wange, etwa Markstückgross, rund, war durch eine vorhergehende elektrolytische Behandlung in ihren centralen Partien wesentlich verändert; hier fanden sich weisse, leicht erhabene Narben. Am Rande aber war die charakteristische Eigenart der Affection vollständig zu erkennen: durch die rothe Färbung, die auf Druck vollständig schwand; durch die eigenthümlich weiche Consistenz, durch das Fehlen jeder Veränderung der Epidermis, durch die schwache, aber deutliche Depression ähnelte dieser Fleck einzelnen bei meiner Patientin ganz ausserordentlich. Auf der linken Wange der Kranken Thibierge's fand sich eine zweite Efflorescenz von ovaler Form, über linsengross, roth, sehr wenig deprimirt, ebenfalls deutlich lockerer als die umgebende Haut. Die beiden Stellen waren ohne alle subjectiven Erscheinungen im Laufe von zwei Jahren, resp. acht Monaten entstanden; eine Erhebung über das Niveau der Haut ist nach der Aussage der Patientin niemals vorhanden gewesen. Die Anamnese und der sonstige Status bieten keine Besonderheiten.

Ich brauche auf die Analogien dieses Befundes mit dem bei meiner Patientin nach Allem, was ich oben gesagt habe, nicht erst einzugehen. Auch die Differenzen sind unverkennbar: Von der Localisation und der Reichlichkeit der Krankheitsherde in meinem Falle abgesehen, scheint mir wesentlich das Fehlen subjectiver Empfindungen und eines papulösen Vorstadium bei der Kranken Thibierges bemerkenswerth zu sein.

Auf beide Momente aber möchte ich nicht allzuviel Werth

legen, weil auch bei meiner Patientin die schmerzhaften Sensationen erst später aufgetreten sind und weil mich über die Art der Entstehung der Plaques trotz aller auf die Anamnese verwendeten Mühe erst die eigene Beobachtung, deren Möglichkeit ich einem glücklichen Zufall verdankte, aufklärte. Auch möchte ich der klinisch sichtbaren primären Infiltration darum eine entscheidende Rolle nicht beilegen, weil ich selbst, wie oben erörtert, das periphere Fortschreiten der Infiltration ohne bemerkbare Verdickung der Haut mikroskopisch constatiren konnte. Ich würde also trotz der Reserve, die bei so seltenen Fällen nothwendig ist, nicht anstehen, die beiden Beobachtungen für identisch zu erklären, wenn der histologische Befund der gleiche wäre; leider konnte bei Thibierge's Fall aus selbstverständlichen Gründen die Biopsie nicht ausgeführt werden.

Dagegen muss ich noch einen Augenblick bei den interessanten Bemerkungen verweilen, mit welchen der verehrte Autor seine Demonstration begleitete. Ebenso wie ich, ist auch er zu dem Resultate gekommen, dass vollständige Analoga zu unseren Beobachtungen in der Literatur kaum vorhanden sind. Er bespricht die verschiedenen Formen von Hautatrophie und hebt ihre Differenzen gegenüber dieser eigenartigen Erkrankung hervor. Auch er betont, dass Röthung und Atrophie „qui marchent ici de pair, sont sans doute liés entre eux par une étroite rélation et sont très probablement l'un et l'autre l'expression d'un même état pathologique", und das der Mangel an „Lésions manifestement inflammatoires" und „manifestement cicatricielies" auch die Bezeichnung dieser Erkrankung als „Ulerythem" unmöglich macht.

Ich habe oben betont, dass die Entzündung nach den Resultaten meiner mikroskopischen Untersuchung als das Primäre anzusehen und dass die Röthung zwar sicher zum Theil auf Rechnung der nachweisbaren peripheren Entzündung, zum Theil aber auch nothwendiger Weise auf den Verlust des elastischen Gewebes zu setzen ist und dass dieser, wenn auch secundäre Vorgang mir das charakteristischste der ganzen Affection zu sein scheint. Die Bemerkungen, welche Besnier auf seiner Abtheilung gelegentlich dieses Falles und einer Beobachtung von Striae machte, zeigten mir, dass auch er die

nahe anatomische Verwandtschaft dieser Affection mit den Striae ganz besonders zu betonen wünschte; ich für meine Person bin überzeugt, dass die anatomische Untersuchung des erwähnten Falles diesen Gedankengang als vollkommen berechtigt erwiesen hätte.

Und nun nur noch ein Wort zur Namengebung: Thibierge nennt seinen Fall (natürlich rein symptomatologisch), „Atrophodermie érythémateuse en plaques, à progression excentrique", Besnier gebrauchte den Namen: „Érythème atrophiant excentrique". Beide Bezeichnungen scheinen mir der Sache nicht ganz zu entsprechen; ich habe schon in meinem Vortrag in Uebereinstimmung mit anderen französischen Autoren bemerkt, dass mir die Bezeichnung „Atrophie" für diejenigen Affectionen, bei denen nur oder fast nur der Verlust des elastischen Gewebes das Einsinken der Haut bedingt, viel zu weit erscheint; und „Erythem" möchte ich eine Affection von so eminent chronischem Verlauf nicht nennen, wenn ich auch weiss, dass manche Autoren (so auch Unna beim „Ulerythem") kein Bedenken tragen, diesen doch sonst nur für acute Leiden gebrauchten Ausdruck auch auf chronische Röthungen zu übertragen. Wo aber sollte man dann eine Grenze mit dem Gebrauch dieses Namens machen?

Ich möchte vielmehr glauben, dass in der That das Bedürfniss sich geltend machen wird, die wesentlich nur zum Verlust des elastischen Gewebes, und nicht zur Narbenbildung führenden Processe, welche bis jetzt nur durch die verschiedenen Formen der Striae und meinen Fall dargestellt werden, mit einem eigenen Namen zu benennen; denn dieselben haben in der That eine klinische Eigenthümlichkeit, die sie ganz besonders charakterisirt: die auffallende Lockerheit, wie sie der Verlust der elastischen Spannung der Haut bedingt und wie sie auch Thibierge hervorhebt („La consistance... est plus faible que celle de la peau normale"). Es ist einleuchtend, dass diese Eigenschaft kein nothwendiges Attribut der Atrophie ist; und ebenso, dass sie auch den Striae, die oft ganz im Niveau der Haut zu liegen scheinen, ihre charakteristische Eigenart verleiht. Da wir nun im Interesse der internationalen Verständigung und der Gleichmässigkeit der

Nomenclatur zur Namenbildung am besten griechischer Worte uns bedienen, so möchte ich mir erlauben, den Vorschlag diese Gruppe von Krankheiten, die durch den Verlust der elastischen Fasern charakterisirt ist, als „Anetodermien" (von ἄνετος, locker) zu bezeichnen und damit in einen durch den klinischen Befund begründeten Gegensatz zu der Sclerodermie zu setzen. Man würde dann also in unserem Falle von einer „Anetodermia erythematodes" sprechen können, weil das erythematöse in der That den zweiten Hauptcharakter der Erkrankung hervorhebt und das Adjectiv erythematodes (erythemartig) ja auch beim Lupus erythematodes — einer eminent chronischen Affection — im Gebrauch ist.

Die Striae, welche die andere Gruppe dieser Familie bilden, würden, wenn es gelänge, diesen einfacheren Namen auszurotten, als Anetodermia striata zu bezeichnen sein. Eine Stellung im System wird diesen Affectionen, deren Aetiologie ganz verschieden ist, schwer anzuweisen sein — bei Auspitz würden sie neben den „Adesmosen" eingereiht werden müssen.

Wichtiger aber als die Nomenclatur wird das Bestreben sein, durch weitere Casuistik die Pathogenese dieser Erkrankungen aufzuklären.

Fig. I: Schnitt durch die Mitte der „Macula atrophica". Schwache Vergrösserung.[1])

Fig. II. Wie I. Rand der atrophischen Stelle. Starke Vergrösserung.

Fig. III. Schnitt durch den peripheren Rand desselben Fleckes — herdweise Infiltration in der Mitte. Starke Vergrösserung.

---

38. Herr **Neuberger** (Breslau); *Ueber den sogenannten Pemphigus neuroticus.*

(Mit Tafel VIII.)

Meine Herren! Der auf der Breslauer Klinik beobachtete Fall, über den ich hier berichten will, bietet nicht nur rein dermatologisches, sondern so vielseitiges Interesse, dass ich es lebhaft bedaure, mich an dieser Stelle auf die Mittheilung der allerwesentlichsten Punkte beschränken zu müssen. Es handelte sich um ein

[1]) Diese Abbildung gibt leider die sehr charakteristischen Veränderungen nur recht unvollkommen wieder; die beiden anderen Photographien werden diesen Mangel wohl ergänzen.

26jähriges, hochgradig hysterisches Mädchen, welches wegen Erscheinungen secundärer Lues unsere Klinik aufsuchte. An ihrem Rücken fielen zwei rechts oben dicht neben einander stehende Narbenkeloide auf; ferner fand sich am Metacarpo-phalangealgelenke an Stelle des fehlenden rechten Mittelfingers ein Amputationsstumpf, der auf Druck sehr schmerzhaft war, und von dem aus von Zeit zu Zeit heftige lancinirende, auf die obere Extremität, Brust und Rücken der rechten Seite ausstrahlende Schmerzen auftraten. Die Kranke gab an, dass sie vor 2 Jahren beim Futterschneiden sich eine Fingerverletzung zugezogen habe, die sehr bald „Brand" nach sich zog und eine Amputation des rechten Mittelfingers nothwendig machte. An Stelle der Narbenkeloide sollen anfangs grosse Blasen und dann Geschwüre vorhanden gewesen sein.

Nach vierwöchentlichem Krankenhausaufenthalte zeigten sich plötzlich bei der Patientin in der Umgebung der rechten Brustdrüse und oberhalb des rechten Schlüsselbeins unter gleichzeitigem Ausbruch der — bisher angeblich noch niemals aufgetretenen — Menses zahlreiche Blasen.

Diese Blaseneruptionen wiederholten sich bei der Kranken in oft an die Menses sich anschliessenden, sonst aber unregelmässigen Intervallen, und waren zunächst auf die rechte Brust und rechte obere Extremität beschränkt; erst nach einem Zeitraume von vier Monaten gingen sie auch auf die linke Körperseite und zwar auch nur auf die obere Extremität und Brust über.

Die Efflorescenzen bestanden für gewöhnlich in während der Nacht unter Brennen aufgetretenen kleineren disseminirten und grösseren, taubeneigrossen und noch grösseren, zum Theil durch Confluenz entstandenen, mit einer gelblichen klaren serösen Flüssigkeit angefüllten Blasen, welche sehr stark gefüllt waren und selbst einem stärkeren auf sie ausgeübten Drucke gegenüber resistent blieben.

Dieselben waren umgeben von einer breiteren, weissen, quaddelartig über das Hautniveau erhabenen Randzone, welch letztere wieder von einem mattrothverfärbten Peripheriesaum begrenzt wurde. Diese bisweilen mehrere Tage unter Färbung und schliesslich gelatineartiger Eindickung des Inhalts per-

sistenten Blasen trockneten zu einem grossen, gelbgrünen, unter das Hautniveau eingesunkenen Schorf ein, der nach einiger Zeit eine braunrothe bis schwarze Verfärbung annahm, und der in seltenen Fällen bis zur Ausheilung des darunter befindlichen Substanzverlustes haften blieb, gewöhnlich aber schon in kurzer Zeit durch vom Rande her hervorsickernde Eitermassen losgehoben wurde.

Nach der Ablösung des Schorfes trat ein unregelmässig vertiefter, scharf umschriebener, lebhaft eiternder, einen fötiden Geruch verbreitender Substanzverlust zu Tage, der mit schliesslicher Keloidbildung langsam vernarbte. Oft entwickelten sich auch ohne Blasenbildung während der Nacht wie verätzt aussehende, einen trocknen Schorf bildende necrotische Stellen.

Seltener traten längliche oder nierenförmige, braunroth verfärbte beetartige Erhabenheiten auf, die oft erst nach tagelangem Bestande eine centrale mumificirte Kruste bildeten, während zugleich manchmal am Rande frische, ganz kleine, weisse Bläschen auftauchten. —

Der hochgradig hysterische Zustand der Patientin drängte natürlich zu einer neurologischen Untersuchung. Dieselbe ergab: rechtsseitige totale Analgesie, sowie hochgradige Herabsetzung der Berührungsempfindung, Erscheinungen, die für hysterischer Natur erachtet wurden. Uebrigens führte die fast vollständige Anästhesie, die auch am Tarsus et Bulbus des rechten Auges bestand, gelegentlich zu einer starken Keratitis, die aber unter geeigneter Behandlung bald geheilt wurde.

Die anfangs, von geringen Ausnahmen abgesehen, allein auf der rechten oberen Extremität und Brust beobachtete Localisation der Blaseneruptionen legte die Vermuthung nahe, dass es sich um eine periphere Nervenläsion handle, die vom Amputationsstumpf der rechten Hand ausgegangen und in ascendirender Weise auch im Rückenmark Veränderungen hervorgerufen habe.

Der Stumpf, allem Anscheine nach ein Amputationsneurom, wurde daher excidirt. Jedoch bestätigte die histologische Untersuchung desselben diese Annahme nicht; Nervenfasern liessen sich in dem Tumor überhaupt nicht auffinden, hingegen

zeigte sich eine Vermehrung des strafffaserigen Bindegewebes und der elastischen Fasern. Auch blieb die Entfernung des Amputationsstumpfes erfolglos; denn die Blasenausbrüche wiederholten sich bei der Person nicht nur in verstärktem Maasse, so dass bald die rechte obere Extremität und Brust von Geschwüren geradezu besäet waren, sie traten auch, wie bereits vorher erwähnt, auf die linke Körperhälfte über, blieben aber immer nur auf Brust und obere Extremität beschränkt, ausgenommen, dass mehrere oberflächlichere nekrotisirende Plaques an der Zungen-, Mund- und Lippen-Schleimhaut und eine kleine runde verschorfte Stelle an der rechten grossen Labie auftraten.

Sehr häufig wurden erythematöse Flecken im Gesichte, sowie beträchtliche Schwellung und Röthung der Umgebung der zur Gangrän führenden Flecke beobachtet.

Aus dieser kurzen Schilderung dürfte Ihnen, meine Herren, zur Genüge die grosse Aehnlichkeit auffallen, die dieser Fall mit den von Doutrelepont und Kaposi auf dem Prager Congress berichteten, dann im Archiv unter den Bezeichnungen: „acute multiple Hautgangrän" respective: „Zoster gangränosus recidivus atypicus hystericus" publicirten darbietet.

In diesem, wie in jenen Fällen ist das Auftreten von oft in Gruppen angeordneten, in unregelmässigen Intervallen sich wiederholenden zur Gangrän führenden Bläschen bei hysterischen, mit Menstruations-Störungen behafteten Personen charakteristisch; ebenso die Eigenthümlichkeit, dass in ganz auffälliger Weise gern ein und dieselbe Stelle zu wiederholten Malen ergriffen wird und die Geschwüre unter Keloidbildung vernarben.

Auch in der Doutrelepont'schen Beobachtung waren ebenso wie in den, wenn auch anders bezeichneten, so doch hierher gehörenden Fällen Kopp's, Routier's und anderer Autoren periphere traumatische Verletzungen dem Eintritt der Blaseneruptionen vorausgegangen.

Trotz alledem existirten aber auch recht weitgehende Differenzen zwischen dem von mir soeben mitgetheilten Falle und denen Kaposi's und Doutrelepont's.

Während, um beispielsweise nur einen Punkt hervorzu-

heben, im Falle Doutrelepont's erst nach fast zweijähriger Beobachtungszeit deutliche Blasenbildung zur Sicht kam, war diese Erscheinung bei meiner Kranken von Anfang an im ausgedehntesten Grade ausgesprochen, und während in pathologischer Hinsicht Kaposi betont, dass die Schorfe bei seinen Kranken aus einzelnen linsengrossen und kleineren scheibenförmigen Verschorfungen zusammengesetzt seien, fand sich in meinem Falle immer nur ein zusammenhängender und ein Ganzes bildender Schorf, der auch in toto abgestossen wurde.

Ebenso haben sich bei der histologischen Untersuchung frisch excidirter Blasen in meinem Falle ganz andere Verhältnisse offenbart, als sie Kaposi für seine Beobachtungen angibt, indem ich als primäre Erscheinung eine Nekrose des rete Malpighi ansprechen musste, der erst secundär eine Veränderung des Papillarkörpers nachfolgte.

Ganz im Gegensatze hierzu fand Kaposi als ersten Process eine Verschorfung des Papillarkörpers und des Coriums.

Hinsichtlich der histologischen Details und der einschlägigen, übrigens von Doutrelepont bereits ausführlich zusammengestellten, Literatur muss ich natürlich auf eine später erfolgende ausführlichere Publication verweisen, erwähne nur, dass erst neuerdings Ricketts zwei weitere Fälle von Herpes zoster gangränosus atypicus mitgetheilt hat, und dass sich in der Litteratur zahlreiche in diese Kategorie gehörende Fälle unter den verschiedenartigsten Bezeichnungen vorfinden.

Die Bezeichnung des Falles als „Pemphigus neuroticus" habe ich gewählt, weil in ganz exquisiter Weise eine allem Anscheine nach auf nervöser Basis beruhende Blasenbildung im klinischen Bilde prädominirte.

Als Zoster gangränosus habe ich ihn deshalb nicht bezeichnet, weil mein Fall nicht ganz mit den von Kaposi als „Zoster gangränosus recidivus atypicus" benannten übereinstimmt, wenn mir auch die Verwandtschaft beider Krankheitsbilder nicht zweifelhaft war.

Im übrigen will ich auf die Nomenclatur heute nicht weiter eingehen, da die Section in diesem Falle so wie so andere Gesichtspunkte ergab.

In differentialdiagnostischer Hinsicht liess sich Lepra

anaesthetica ohne weiteres ausschliessen; auch für Artefacte, wofür die histologischen Ergebnisse sehr wohl sprechen konnten, ergab die genauere, lange Beobachtung der Kranken, sowie das Auftreten der verschiedenartigsten Efflorescenzen selbst unter einem festen Verbande keinen Anhaltepunkt.

Ganz anders aber lag die Frage betreffs einer etwa bestehenden Syringomyelie.

Der totale Verlust der Schmerzempfindung, die Thermoanästhesie, die geringe rechtsseitige Einengung des Gesichtsfeldes, ferner das Auftreten mehrerer Furunkel, eines allerdings nicht schmerzlosen Panaritimus am rechten Zeigefinger und die Heilung der Geschwüre unter Keloidbildung sprachen zwar zu Gunsten derselben. Doch liessen sich die eben erwähnten Sensibilitätsstörungen auch auf die so wie so ganz in den Vordergrund gedrängte, ganz besonders hochgradige Hysterie der Patientin zurückführen. Diese Thatsache nun, im Vereine mit dem Fehlen von Muskelatrophie, Skoliose, Affenhand (Aran Duchenne), von Verdickungen der Hände, von Störungen der Nägel, im Vereine mit einer hochgradigen Herabsetzung der Berührungsempfindung, sowie einer nur sehr geringgradigen vasomotorischen Störung (Urticaria factitia) liess die Diagnose: Syringomyelie sehr zweifelhaft erscheinen.

Die Krankheit der Patientin nahm einen unvermuthet raschen Verlauf, indem unter Auftreten neuer gangränescirender Stellen, unter heftigem anhaltenden Erbrechen sehr reichlicher grünlich gefärbter Massen die Patientin in wenigen Tagen verfiel.

Diese Erscheinung wurde anfangs für die Folge eines einige Zeit vorher verübten Selbstmordversuchs mit (übrigens ganz verdünnter) Schwefelsäure angesehen; aber mit Unrecht, denn Patientin war schon einige Tage nach diesem Ereignisse wieder ganz wohl. Es zeigte sich, dass das Erbrechen hysterischer Natur war. Denn von dem Momente an, wo wir starke elektrische Ströme applicirten oder auch nur androhten, hörten jegliche Würgbewegungen und Erbrechen sofort auf.

Trotz alledem trat, wie gesagt, schnell Marasmus ein, die Kranke magerte rapid ab, Nase und Extremitäten wurden

kühl, am rechten Handrücken entwickelte sich eine eigenthümliche bläuliche Verfärbung; erythematöse, etwas erhabene und hochgradig schmerzhafte Flecken kamen besonders an den unteren Extremitäten zum Vorschein, der Puls wurde fadenförmig und im Verlaufe von 8 Tagen trat der Tod ein.

Der Sectionsbefund ergab: Syringomyelie. Keine makroskopisch auffallende Veränderung der peripheren Nerven.

Es würde mich zu weit führen, meine Herren, auf die Syringomyelie, die Beziehungen derselben zur Morvan'schen Krankheit und zur Hysterie einzugehen, zumal da die histologische Rückenmarksuntersuchung noch aussteht, aber ich will zum Schlusse betonen, dass unser Fall ein neuer Beweis für die schon oft ausgesprochene, zuletzt von Thibierge vertretene Ansicht ist, dass viele der unter den verschiedenartigsten Bezeichnungen rubricirten Fälle bei eingehender Kritik sich als Syringomyelie erweisen würden und die Bitte aussprechen, auch von dermatologischer Seite mehr als bisher dem proteusartigen Symptomencomplexe der Syringomyelie Ihre Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Discussion.

Herr Doutrelepont (Bonn): Bei dem von mir ausführlich beschriebenen Fall ist ebenfalls die Section vorgenommen worden: Die genaueste Untersuchung des Centralnervensystems hat aber nichts ergeben, was für eine palpable Erkrankung desselben hätte verwerthet werden können.

Herr Neisser (Breslau): Der Ihnen soeben vorgetragene Fall scheint mir nicht nur als casuistischer Beitrag von höchster Bedeutung; ich glaube, man kann ihn auch zur Bereicherung unserer allgemeinen Anschauungen über alle die trophischen Zustände überhaupt verwerthen. Wie wir gehört haben, handelte es sich um eine ganz besonders hochgradige Hysterica. Nichts lag daher näher, als auf diese allgemein nervösen Zustände auch alle die trophischen und sensiblen Störungen zurückzuführen, die an der Kranken zur Beobachtung kamen. Die Section aber ergab, dass in typischer Weise spinale Veränderungen den auf der Haut auftretenden Krankheitsherden entsprachen. Sowohl die Hemianästhesie wie die Hemianalgesie wie die fast vollkommene Halbseitigkeit der trophischen Hautalterationen und die Beschränkung dieser Erscheinungen auf die obere Körperhälfte

entsprachen in ihrer Localisation der Ausdehnung der syringomyelitischen Processe im Rückenmark. Wir konnten also als erwiesen ansehen, dass nicht die Hysterie als solche dafür verantwortlich zu machen sei, sondern die Syringomyelie, und dass die Hysterie neben der Syringomyelie einherging.

Wie stimmt aber dieser Fall nun zu dem Doutrelepont'schen, dessen cutane Erscheinungen dem unsrigen zwar analog waren, bei dem aber bei sorgsamster Untersuchung im Rückenmark Veränderungen fehlten? Ich könnte mir höchstens vorstellen, dass auch in jenem Falle diejenigen spinalen Veränderungen bereits vorbereitet und angelegt waren, welche in dem unsrigen ihren Abschuss in der Höhlenbildung gefunden haben; um so mehr als die Zahl der Fälle, in welchen Syringomyelie als Ursache trophischer Störungen sich herausstellte, welche den unserer Patientin glichen sich von Woche zu Woche in der Literatur vermehren, und der Zustand der Höhlenbildung doch keinesfalls als die eigentliche Krankheit, sondern als deren Abschluss zu betrachten ist.

Ein zweiter Punkt, den ich kurz berühren möchte, betrifft die Nomenclatur.

Wir haben den Fall zunächst als Zoster hystericus — nach dem Vorgang Kaposi's — bezeichnet; wir wählten die Bezeichnung Zoster, weil wir einen Zusammenhang der cutanen Affectionen mit primär nervösen, allerdings wesentlich peripherischen Alterationen annahmen. An den peripheren Nerven sind nun freilich Veränderungen nicht aufgefunden worden, obgleich es wohl denkbar war, dass der constatirte Rückenmarksbefund dadurch zu Stande gekommen sei, dass von dem lädirten Mittelfinger aus eine ascendirende Neuritis zum Rückenmark aufgestiegen und dort den Process, der dann sich selbständig weiter verbreitete, angeregt hat. — Jedenfalls möchte ich es für angezeigter halten, den Namen Zoster für diejenigen cutanen Trophoneurosen zu reserviren, bei denen die Localisation wirklich peripheren Nervengebieten entspricht. Unseren gewöhnlichen Herpes Zoster würde ich dann, um auch die cutane Eruptionsform, die Herpes-Form zu kennzeichnen, als Zoster herpeticus bezeichnen und diejenige Form, bei welcher Blasen bestehen, als Zoster bullosus, diejenige, bei welcher tiefere, nicht mehr in einzelnen Bläschen auftretende Munification oder Gangrän zu Stande kommt, als Zoster gangraenosus u. s. f., für alle übrigen Formen, die also nicht peripheren Nervengebieten entsprechen, möchte ich den Namen Trophoneurosis und zwar bullosa, gangraenosa u. s. w., je nach der cutanen Form, vorschlagen, also für unsere Kranke den Namen Trophoneurosis bulloso-gangraenosa e Syringomyelia.

Ganz unerklärlich ist mir die bei allen diesen Formen von den verschiedensten Autoren beschriebene Keloidbildung. Einigermassen zu deuten wäre sie ja noch, wenn sie nur auf den trophoneurotischen

Geschwüren sich entwickelte; ich habe sie aber auch in einem ähnlichen Falle nach den kleinen Hautexcisionen, welche man an ganz gesunden Stellen zum Zweck der Transplantation vornahm, sich bilden sehen.

---

39. Herr **Caspary** (Königsberg): *Zur Diagnose des Scharlachs.*

Meine Herren! Jedem von Ihnen, der öfter die acuten Exantheme der Kinder gesehen hat, werden Fälle vorgekommen sein, in denen er zweifelte, ob Scharlach vorliege oder nicht. So leicht die Diagnose gewöhnlich ist durch den charakteristischen Hautausschlag, die Schlundaffection, das Fieber, so sehr können abweichende Fälle oder ihnen ähnliche anderer Herkunft in Verlegenheit setzen. Man greift dann zu einem Lehrbuche oder Handbuche oder Specialbeschreibungen einzelner Epidemien und überzeugt sich leicht, dass es ausserordentlich schwer sein kann, daraus eine Entscheidung herauszulesen. Denn der Abweichungen von dem typischen Verlaufe des Scharlachs sind unzählige, und jeder Autor muss, wenn er ehrlich ist — und ehrliche Männer sind sie alle — schliesslich sagen: In zweifelhaften Fällen entscheidet fast immer der Verlauf, nachfolgende Desquamation, Nephritis, Ansteckung anderer Kinder. Damit ist natürlich für die Anfangsdiagnose nicht Alles gewonnen und doch ist diese in wissenschaftlicher, praktischer und auch grob materieller Hinsicht von einschneidender Bedeutung. Mit der Aussprache der Scharlachdiagnose ist das erkrankte Kind und seine Umgebung für eine Anzahl von Wochen nach aussen abgesperrt, und die Lage des Arztes, wenn seine Diagnose nicht geglaubt, durch den Verlauf nicht bestätigt, von anderen Aerzten bestritten ist, wird eine peinliche, vielleicht an der betreffenden Stelle fernerhin unmögliche.

Nun, meine Herren, ich will gleich bemerken, dass ich durchaus nicht im Stande bin, die Lücke in unsern Büchern irgend wie auszufüllen; dass ich sie bis zur Auffindung besserer Kriterien, als sie die heutigen rein klinischen Symptome bieten, für nicht überbrückbar halte. Aber ich möchte mich zunächst über eine Differentialdiagnose aussprechen, die mir in

solchen leichten Fällen, wo nur geringes Fieber, ephemerer Ausschlag, geringe Schlundaffection vorhanden war, mehrfach entgegengebracht wurde. Nicht nur die Laien, sondern auch Aerzte sprachen in Fällen scharlachähnlichen Ausschlags von Rötheln. Sie wissen Alle, dass über die Existenz der Rubeola ein langjähriger Streit stattgefunden hat, und dass auch heute keine volle Einigkeit, wenn auch nahezu eine solche, erzielt ist. Auch heute noch erklärt Henoch, dessen Lehrbuch 1889 neu aufgelegt wurde, er habe so wenige Fälle gesehen, die ihn an die Rubeola der Autoren denken liessen, dass er ausser Stande sei, sein Urtheil zu Gunsten der Selbständigkeit der Rötheln abzugeben. — Kaposi hält auch heute, wie er es fast in allen Punkten thut, die Fahne Hebras, des früheren Hauptgegners der specifischen Rötheln, hoch. Er sagt, die Symptome, welche von den specifischen Rubeolen angegeben würden, seien durchwegs nur die milde verlaufender Masern. Aber die allermeisten Aerzte, denen auch Kassowitz nach langer Gegnerschaft sich angeschlossen hat, sind heute darüber einig, dass echte eigenartige Rubeola existirt, die am leichtesten während bestehender Epidemieen von Scharlach und Masern, ebenfalls epidemisch auftritt. In Königsberg haben wir vor sieben Jahren inmitten einer bösen Scharlachepidemie eine grosse Zahl von Rötheln gesehen, die sich einmal durch ihre Gutartigkeit von dem Scharlach abhoben, was nebenbei bemerkt Amerikaner und Engländer von ihren Fällen nicht immer berichten konnten, ferner durch das völlige Freibleiben der Schleimhäute. Vor Allem aber dadurch, dass sie an Kindern auftraten, die Scharlach in typischem Verlaufe durchgemacht hatten.

Es gibt nur wenige Autoren, die nicht das rein masernähnliche Aussehen des Röthelnausschlages besonders betont hätten. Ueberall werden die Scharlachrötheln Heim's und Schönlein's als leichte Scarlatina aufgefasst und das Exanthem der Rötheln als Roseolae, im Durchschnitt linsengrosse oder wenig kleinere, isolirte, höchstens stellenweise confluirende Flecke von dem punktförmigen, meist confluenten Ausschlage des Scharlachs besonders unterschieden. Scharlach könne in Ausnahmsfällen mit Roseolis debutiren, in seltensten Fällen

auch so fortbestehen, wie ja auch fast normaler Weise an Hand und Fuss solche Formen vorkämen. Rötheln und Masern dagegen zeigten ausnahmslos die eben genannten, etwa linsengrossen, isolirten, selten zusammenfliessenden Flecken.

Diese Ansicht theilte ich bis vor kurzer Zeit auch und hatte daher stets bei einem Erythema scarlatiniforme die Diagnose der Rötheln abgelehnt. Aber ich habe mich im letzten Jahre bei einer kleinen Zahl von Kindern — in zwei Familien —, die alle normalen Scharlach durchgemacht hatten, von der Unhaltbarkeit dieser Ansicht überzeugt. Ich bin nun überzeugt, dass es Rötheln gibt, deren Exanthem von dem des Scharlachs nicht zu unterscheiden ist und dass manchmal die Differentialdiagnose nicht zu stellen ist.

Erlauben Sie mir, in ein paar Zügen einen solchen Fall zu beschreiben, den ich im vorigen Jahr beobachtet habe. Ein sechsjähriges Mädchen, das über Halsbeschwerden klagte, war leicht fieberhaft; Abends 38,4. An diesem ersten Abende Beginn des ganz scharlachähnlichen Exanthems am Halse, das bis zum nächsten Abende — Temperatur 38,° — den Körper (unter Freilassen des Gesichts) bis zu der Mitte der Oberarme und Oberschenkel überzieht. Am dritten Tage Fieberlosigkeit, der Ausschlag universell, oben schon erblassend. Am fünften Tage ist Alles geschwunden, am siebenten Tage minimale Abschuppung (durch drei Tage) am Halse, an einzelnen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten. In den ersten drei Tagen lebhafte Röthung des Schlundes, besonders der Gaumenbögen; Drüsen an den Seiten des Halses etwas geschwollen. Nach v er Tagen Alles geschwunden. Keinerlei Nachkrankheit.

Sind das Rötheln? ist das Scharlach? Weder das Exanthem, mit seinen lichtrothen, dicht gedrängt stehenden Pünktchen und dunkleren Follicularknötchen (das Bohn mit Unrecht pathognomonisch für Scharlach hielt), noch die bei verschiedensten Ursachen gleich aussehende angina gab die Antwort; und auch der Verlauf entschied nichts. Und das Fieber, könnte man fragen, das im Anfange gering, täglich trotz der Ausbreitung des Exanthems abnahm?

Nun, meine Herren, erlauben Sie mir daneben über

einen anderen Fall zu berichten, in dem ich nur consultirt war. Hier war bei einem zweijährigen Knaben von einer Hinterbacke ein scarlatiniformes Erythem ausgegangen, das an einem Tage universell wurde, das nur einen Tag Fieber — Abends 38,2 — hervorrief, und damit Unbehagen des Kindes, zugleich eine leichte Röthung der Tonsillargegend. Nach zwei Tagen war Alles geschwunden, und da zunächst keine Schuppung folgte, so wurde von dem Vater, der Arzt ist, wider meinen Rath der Kleine als gesund betrachtet. Etwa 14 Tage nach der Eruption bemerkte die Mutter leic te Abschuppung an den Händen, der sie kein Gewicht beilegte. Der Knabe spielte am Seestrande frei umher. Wenige Tage darnach erkrankte er an schwersten Gehirnsymptomen, als deren Ursache eine eitrige, schnell zur Perforation führende Mittelohrentzündung sich erwies. Ich glaube, es ist danach schwer, die Existenz des Scharlachs in diesem Falle zu bezweifeln.

Meine Herren, ich habe aus einer grossen Anzahl ziemlich ähnlicher Fälle nur die zwei, in denen sicher ein acutes Exanthem vorlag, mit ihrem ganz verschiedenen Verlaufe ausgewählt. Ich erkläre nochmals, dass ich in solchen Fällen ausser Stande bin, von vorne herein — manchmal auch später — eine sichere Diagnose zu stellen, und dass ich da immer vorgehe, als liege Scharlach mit seiner unberechenbaren Prognose vor. Ich habe auch solche Erfahrungen gemacht, dass Kinder, deren Scharlach verkannt oder geleugnet war, während der Abschuppung bei jedem Wetter umherliefen, ohne irgend einen Schaden zu nehmen.

Natürlich fällt es mir nicht ein, bei Erythema scarlatiniforme jedesmal ein acutes Exanthem anzunehmen. Ich erinnere hier nur an den chirurgischen Scharlach, an den Scharlach im Wochenbett. Wenn auch in beiden Reihen von Fällen oft, vielleicht meistens wirklicher Scharlach vorliegt, dessen Incutationszeit verkürzt oder verlängert ist, so gehören doch sicher auch dahin Kranke mit nur scharlachähnlichem Exanthem, das septischer Natur oder toxischer Natur oder als reflectorische Angioneurose aufzufassen ist, etwa gleich der Urticaria, um ein bekanntes Beispiel anzuführen, nach Genuss von

Krebsen, Erdbeeren u. A. Erlauben Sie mir auch hier an einem Falle auszuführen, wie verführerisch eine falsche Diagnose sein kann. Vor 2 Jahren liess ich einem sechsjährigen Knaben meiner Praxis die Rachentonsille entfernen. Ich war zugegen und durfte annehmen, dass die Instrumente und die Finger des Operateurs sorgfältig desinficirt waren. Nach 24 Stunden trat hohes Fieber, nach 36 Stunden scharlachförmiges Erythem ein, das am Halse beginnend sich in wenig mehr als einem Tage über den ganzen Körper verbreitet. Hier lag gewiss der Gedanke an ein septisches Erythem nahe, zumal vier Jahre vorher der Knabe mit zweien seiner Geschwister typischen Scharlach du chgemacht hatte. Nun, es handelte sich in der That um Scharlach, wie universelle Desquamation, Wochen lang dauernde, schliesslich heilende Nephritis, Mittelohrcatarrh beider Seiten mit einseitiger Perforation bewiesen.

Es liegt uns Dermatologen ja nun nahe, zu fragen, ob sich denn nicht an dem Hautausschlage selbst Zeichen finden lassen, die zwischen scharlachähnlichen Rötheln, Scharlach, chirurgischen Scharlach, Arzneiexanthem unterscheiden lehren. Man fühlt es doch immer als ein Scandalum Dermatologorum, wenn man da rathlos steht, auch wenn man das solamen miseris hat, dass die andern Collegen aus Affection von Schlund und Zunge, aus Fieberverlauf u. s. w. nichts Gescheuteres herauslesen können. (Ich will nur nebenbei bemerken, dass in dem vortrefflichen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Eichhorst 1885 gelegentlich der Masern zu lesen ist: Zur Zeit der Menses, bei gastrischen Störungen und nach dem Gebrauche von gewissen Medicamenten zeigen sich Roseolaflecken, doch fehlen hier Fieber und Schleimhauterkrankungen.) Nun, Sie finden in den vielen Beschreibungen ebensoviele Unterscheidungszeichen. Ich übergehe die häufigen Schilderungen: Hier seien die Flecken m. w. gross als dort, oder m. w. zackig. Aber ich habe Bohn's Angabe, die ich nicht bestätigen kann, schon erwähnt. Der frühe Beginn der Schuppung bei noch bestehender Blüthe des Ausschlags ist gewiss nur mit grosser Vorsicht zu deuten; die Art der Abschuppung, ob kleienförmig oder

häutig, entscheidet gar nichts. Die besonders von Thomas für Scharlach betonte Blässe von Nase, Mund, Kinn inmitten rothglänzender, geschwellter Wangenhaut — die auch Fürbringer für die Umgebung des Mundes hervorhebt — sieht ja recht charakteristisch aus. Aber einmal fehlt sie bei Scharlach oft, weil die Wangen überhaupt frei bleiben, und sie kommt auch sonst vor.

Ich habe sie in einem Falle gesehen, der mich in mehrfacher Hinsicht interessirte. Eine 30 Jahre alte Frau aus Russland suchte mich zu Anfang dieses Jahres wegen eines Recidivs von Syphilis auf, und ich verordnete ihr, da sie nicht hier bleiben mochte oder konnte, und ernstere Curen zu Hause nicht anwendbar waren, Hydrargyrum tannicum oxydulatum, Morgens und Abends je 1 Decigramm. Zum Glück nahm sie noch am Abende desselben Tages in Königsberg ein Pulver ein; nach etwa 6 Stunden trat Fieber ein; am nächsten Morgen sah ich sie mit einem kollosalen Erythema scarlatiniforme, das im Gesicht darum noch scharlachähnlicher aussah, weil um Mund und Nase die blasse Haut gegen die rothglänzenden Wangen stark abstach. Die Röthung war fast universell, doch sah man an den Extremitäten eine Reihe erhabener, meist rundlicher Erytheme ganz verschiedener Grösse von noch gesunder Haut umgeben.

Der Pharynx war intensiv geröthet, weicher Gaumen und Gaumenbögen ziemlich frei, Fieber 39,5 (Abends 40) und dementsprechendes Allgemeinbefinden. Wenn ich hier die Diagnose auf Arzneiausschlag fein ausführen wollte, so befände ich mich, mit dem Collegen und Abgeordneten Graaf-Elberfelde zu sprechen, in bester Gesellschaft. Hervorragende Dermatologen haben das in ähnlichen Fällen gethan und hatten es gar nicht nöthig und ich hatte es auch nicht nöthig. Wie in den Fällen jener Collegen ergab die Anamnese sofort die Diagnose, durch die Rückfälligkeit desselben Exanthems bei wiederholter Anwendung desselben Arzneimittels. Ich hatte die Frau zwei Jahre früher an erstem Schub schwerer vernachlässigter, d. h. verkannter Syphiliden behandelt, hatte ihr im Colleg eine Injection salicylsauren Quecksilbers gemacht, und wenige Stunden darauf ein gerade so tolles Erythema

universale entstehen gesehen wie dieses Mal. Nach dessen Abblassen wurde die Injection wiederholt, nicht experimenti causa, sondern weil Inunctionen bei den weit verbreiteten ulcerösen Syphiliden kaum möglich und eine energische Cur geboten war. Dieses Mal war ein schwächeres, schneller abheilendes Eythem und die späteren Male gar keines mehr gekommen.

Aus dem Verlaufe bei der neuen Cur will ich nur hervorheben, dass einmal das Fieber nach 36 Stunden verschwunden war, das Exanthem langsam abblasste, reiche Abschuppung folgte. Vor Allem aber, dass die Erythemflecken an den Extremitäten bei der Rückbildung zum Theil zierliche Ringfiguren bildeten, wie die Efflorescenzen des Erythema multiforme. Ferner, dass das diesmal absichtlich gemachte Experiment, das Erythem wieder hervorzurufen, vollkommen missglückte.

Nach Ablauf der Abschuppung am 10. Tage wieder beginnende Medication von täglich 2 Decigramm des Quecksilberpräparates führte zu keinem Ausschlage mehr; eine gewiss auffällige Thatsache, da nach dem prompten Eintritt des Ausschlags auf eine minimale Dosis Quecksilber erwiesen war, dass die von früher bekannte Disposition der Kranken noch in voller Blüthe stand. Nun das Recidiv ausblieb, liegt die Frage nahe, war die Diagnose eines Arznei-Exanthem's auch sicher? Lag nicht etwa Scharlach vor? Der experimentelle Nachweis, das sicherste Zeichen freilich fiel fort.

Köbner nennt zwei, fast drei Anhaltspunkte sicher gestellt. Ausschlaggebend sei der sofortige Nachlass des Exanthems und seine bald erfolgende Rückbildung nach Aussetzen der ursprünglichen Arznei. Nun, das traf in meinem Falle zu, aber es trifft nicht immer zu. So dauerte in dem berühmten Falle Köbner's nach Einnahme von einem Decigramm Chinin die Florition zwei einhalb Tage, die Abschuppung 14 Tage; bei neuem Anfall nach $1^1/_2$ Decigramm Chinin die Florition 4 Tage, die Abschuppung 3 Wochen. Aber statt aller weiteren Beispiele erwähne ich nur die Fälle von bullösem Exanthem nach kleinsten Dosen Jodkali. Trotz sofortigen Aussetzens der Medication noch tagelang fortdauernde Blasenausbrüche mit schliesslicher Consumtion der Kräfte.

Als zweiten diagnostischen Behelf führt Köbner den chemischen Nachweis der Arzneistoffe oder einzelner ihrer Bestandtheile in den physiologischen Secreten, zumal im Harne an. — Nun, abgesehen von der Mühe, ob sich wohl der Mercur noch nach so kleiner Gabe nachweisen liesse? Und spräche das gegen Scharlach, der zufällig dazu getreten wäre? Dabei würde doch die Drogue auch in den Harn übergegangen resp. nachweisbar sein. — Aber für manche Fälle führt Köbner als drittes Erkennungszeichen die bestimmte Form, Localisation, Ausbreitung des Exanthems an. — In meinem Falle waren deutlich elevirte Papeln vorhanden, die ich für entscheidend halte gegenüber der Scharlachdiagnose. Offenbar bildeten sie die Primärefflorescenzen, aus deren Zusammenfliessen die Scharlachähnlichkeit resultirte.

Wenn chirurgische Eingriffe oder Verletzungen stattgefunden haben, wenn Arzneimittel differenter Art genommen oder endermatisch oder hypodermatisch applicirt sind, wird man bei scharlachähnlichen Eruptionen mit der Diagnose sehr auf der Hut sein. Aber damit ist die Aetiologie nicht erschöpft. Erlauben Sie mir, noch einen Fall in meiner Praxis — es soll der letzte sein — mitzutheilen, der gewiss kein Unicum ist, für den ich aber lange Zeit kein Analogon finden konnte.

Ein kräftiges gesundes Mädchen von 13 Jahren erkrankte ohne Vorboten mit leichtem Fieber, geringer Angina und daran sich sofort anschliessendem Hautausschlage. Dieser begann am Halse, ging schnell auf den Rumpf, Arme, Oberschenkel, im Laufe von 2 Tagen. Das Aussehen vollkommen scharlachmässig: durchweg feinste, Anfangs helle, später scharlachrothe Pünktchen, dichtgedrängt; besonders auf der Vorderfläche der Oberschenkel dunklere, kleinste Papelchen um die Follikel. An den Knieen begrenzt sich die Eruption, die übrigens das Gesicht frei lässt. Das Fieber beträgt nur an 2 Abenden 38,2 und 38,4, am dritten Tage ist die Temperatur schon normal. Das Exanthem ist zwei Tage lang hochroth, blasst in der Reihenfolge ab, in der es gekommen, ist am 5. Tage geschwunden. Keinerlei Nachkrankheit, keine Desquamation ausser an der rechten Hälfte der Bauchhaut und um einige Fingernägel, und auch hier nur gering. Da keinerlei Ursache

für das Erythem nachzuweisen war, speciell kein Arzneimittel genommen, keine von dem Gewohnten abweichende Speise genossen war, da ich scharlachähnliche Rötheln noch nie gesehen hatte, so decretirte ich Scharlach und Absperrung. Der Fall machte ziemliches Aufsehen, da es sich um ein sehr angesehenes, sehr gastfreies Haus handelte und verschiedene Collegen nach dem Berichte der Eltern erklärt hatten, es lägen unzweifelhaft Rötheln vor. Ich liess mich gar nicht irritiren, sondern sperrte das Haus für volle 3 Wochen. Gerade behaglich war mir auch nicht dabei, aber ich that, was ich für meine Pflicht hielt. Noch unbehaglicher wurde meine Lage, als genau 1 Jahr danach ein ganz ähnliches Bild sich bei dem Kinde einstellte. Aber während der Ausschlag vollkommen dem früheren glich, auch in der Begrenzung an den Knien, in dem Freibleiben des Gesichtes, war die Schlundaffection viel erheblicher. Auf beiden Mandeln waren hellgelbe, zusammenhängende Membranen, die sich nicht abziehen liessen, aber sicher nur auflagen, nicht den specifischen Geruch der diphtheritischen hatten. Benachbarte Drüsen waren etwas geschwollen, gerade wie das erste Mal. Es dauerte 5 Tage, bis die Abstossung vollendet war. Aber dieses Mal war gar kein Fieber vorhanden. Wieder folgte nur eine geringe partielle Abschuppung, keine Nachkrankheit. — Das war vor 2 Jahren. Vor einem Jahre traten statt des von mir beinahe schon erwarteten neuen Schubes richtige Masern ein. War jenes nun beide Male anormaler, mildester Scharlach? Waren es beide Male scharlachähnliche Rötheln? In diesem Jahre habe ich endlich nach langem Suchen 2 entsprechende Krankengeschichten von Besnier gedruckt gelesen.

In dem einen Falle eines 33jährigen Tramway-Conducteurs war nach 14 Tagen vagen Uebelbefindens Fieber, Kopfschmerz, einseitiger Ohrenfluss und ein Ausschlag eingetreten, der am Halse anfangend in 4 Tagen universell geworden war. Dabei Pharyngite erythemateuse. „Es ist unmöglich," sagt der Autor, „de voir une eruption plus scarlatineuse". Indessen erlaubte das Nachlassen des Fiebers bei voller Blüthe des Exanthems, die feine Abschuppung an dem Ausgangspunkte der Eruption ein Erythem zu diagnosticiren.

Uebrigens erleichterte der Kranke die Diagnose in eigenthümlicher Weise durch die Mittheilung, dass er seit sieben Jahren alljährlich im Frühjahr, gewöhnlich in Folge einer Erkältung, von einer absolut identischen Krankheit befallen würde. Die kleienförmige Abschuppung war bald in vollem Gange. — Aehnlich beschreibt Besnier den Fall eines 18jährigen Mannes, der viermal in 2 Jahren scarlatiniformes Erythem bekam und danach Abschuppung in grossen Fetzen. — Eine ganz ähnliche Affection war bei demselben Manne nach Einreibung von unguentum cinereum auf dem Mons veneris eingetreten.

Ich übergehe einige andere Fälle, die Besnier nach fremden Beobachtungen anführt. Zwischen den Fällen Besniers und dem meinen ist ja ein grosser Unterschied in der reichlichen Abschuppung, die dort jeder Eruption folgte. Sonst ist die Aehnlichkeit wohl frappant, die Ursache — ausser einmal nach Quecksilbereinreibung — in allen Fällen unbekannt oder die unbestimmte einer angeblichen Erkältung.

Meine Herren! Ich bin am Schluss und kehre zum Anfang zurück. Es gibt nach meiner Erfahrung eine kleine Zahl scharlachähnlicher Erkrankungen, die zu Anfang nicht sicher zu diagnosticiren sind; eine viel kleinere Zahl, über die auch der Verlauf nicht entscheidet. Bei Zweifel über die Natur des scarlatiniformen Erythems fühle ich mich verpflichtet, in Isolirung und Behandlung des Kranken vorzugehen, als läge Scharlach vor. Aehnlich ging es ja früher bei leichten Urethralflüssen vor Entdeckung des Gonococcus, bei verdächtigem Sputum vor Kenntniss des Tuberkelbacillus. Hoffentlich haben wir bald auch zur Beurtheilung scarlatiniformer Erytheme bessere Kriterien.

Discussion.

Herr Neisser (Breslau):

Meine Herren! Sie werden gewiss unserem verehrten Freunde Caspary ebenso dankbar wie ich sein, dass er uns auf ein Gebiet geführt hat, welches uns Dermatologen meistens ferner liegt. Wir, die wir keine Familienpraxis treiben, sind nicht in der Lage, so interessante Beobachtungen wie er zu machen. Aus diesem Grunde bitte ich ihn auch, speciell über die Rötheln etwas hinzuzufügen

und speciell über seine Stellung zu der Frage, ob dieselben als ein Morbus sui generis aufzufassen seien.

Herr Caspary (Königsberg i. P.): Dass Rötheln als eigenartiges acutes Exanthem existiren, scheint mir klar erwiesen durch die zahlreichen, manchmal gehäuft auftretenden Fälle, in denen eine acute Infectionskrankheit mit vollkommen masernähnlichem oder richtiger einem dem Masernexanthem vollständig identischen Ausschlage bei völligem Freibleiben von Conjunctiva, Nasen- und Bronchialschleimhaut beobachtet wird. Wer solche typische Bilder wie Rubeolen für Masern erklärt — also Masern diagnosticirt, wo Conjunctivitis und Bronchitis fehlen —, mit dem ist eben nicht zu streiten und eine Vereinigung nicht möglich.

Vielleicht erklärt sich die Meinungsverschiedenheit daraus, dass gerade nur die Familienärzte Rötheln öfter sehen, während Specialisten für Haut- und Kinderkrankheiten so leichte Fälle kaum zu Gesicht bekommen. Da muss eben die Beobachtung Anderer berücksichtigt werden, und ich möchte den Herren Collegen eine sehr hübsche Arbeit von Seitz in Zürich (1890 im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte veröffentlicht) zur Durchsicht empfehlen. Ich kann bei unserer knappen Zeit hier nicht auf die mancherlei Varietäten eingehen, die auch die masernähnlichen Rötheln zeigen und die die Diagnose unsicherer machen; z. B. bei Zutritt leichter Catarrhe an den genannten Schleimhäuten. Aber die Diagnose wird viel schwieriger bei den sehr seltenen Fällen scharlachähnlicher Rötheln. In den Fällen meiner eigenen Beobachtung war ephemeres geringes Fieber, wenige Tage bestehendes leichtes Exanthem, dem keine oder geringe Abschuppung, keine Nachkrankheit folgte, vorhanden. Das könnte immerhin leichte Scarlatina sein. Ueberzeugend gegen solche Annahme war für mich das gehäufte gleichzeitige und gleichmässige Vorkommen in zwei Familien — in deren einer drei Kinder und die Mutter, in der anderen drei Kinder, die alle bis auf die Erwachsene, früher scharlachkrank gewesen, erkrankten. Im Rückblick auf frühere eigene Beobachtungen nehme ich an, dass ich manche Fälle scharlachähnlicher Rötheln fälschlich für Scharlach gehalten habe.

Vorsitzender Herr Petersen: Für Herrn Dr. Barlow bitte ich den Collegen Neisser die Demonstration vorzunehmen. Die Ausführungen können ja ausführlicher im Berichte erscheinen.

40. Herr **Barlow** (Breslau): *Ueber Chlorzinkstift-Behandlung bei Uterin-Gonorrhoe.*

Angeregt durch Schaeffer's Publication in Nr. 17 der Berl. klinisch. Wochenschrift 1891 „Die Behandlung der Endo-

metritis mittelst Chlorzinkstifte" habe ich auf der Breslauer dermatologischen Klinik 15 Fälle der von Schaeffer angegebenen Behandlungsmethode unterzogen. Sämmtliche Patientinnen waren Puellae publicae. Bei allen waren im Cervical-Secrete, welches nach sorgfältigem Abwischen der portio im Speculum gewonnen wurde, Gonococcen sicher nachweisbar; und da bei sämmtlichen Kranken schon längere Zeit energisch der Cervicalcanal, meist auch die Uterus-Höhle mit Ausspülungen und Auswischungen behandelt worden war, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass bei allen auch die Uterusschleimhaut gonorrhoisch inficirt war. — Die Stifte bestanden nach Dumontpallier's Vorschrift aus Chlorzink 10 Gr., Roggenmehl 20 Gr. und etwas Traganthschleim. Aus dieser Masse wurden Stäbchen von 15 Ctm. Länge und 4—6 Mm. Dicke ausgerollt, im Exsiccator gehärtet und in chlorzinkhaltigem Aether aufbewahrt. Chlorzink befand sich in jedem Stifte zu circa $33^1/_3$%. (Ich habe mich in Bezug auf die Receptur an Schaeffer's Veröffentlichung gehalten.) Die Application der Stäbchen geschah im Röhrenspeculum und gelang fast regelmässig ohne Schwierigkeiten. Dieselben wurden in einem Zuge bis zum Fundus uteri hinaufgeschoben und hart am äusseren Muttermunde abgeschnitten. Vorlegung eines Jodoformgaze-Tampons, der nach 24 Stunden entfernt wird, dann täglich mehrmals Scheidenausspülung.

Nur bei zwei Kranken stiess der Uterus den Stift unmittelbar nach jeder Einführung aus, so dass trotz wiederholter Versuche die Anwendung desselben aufgegeben werden musste. Was nun die übrigen 13 Fälle anlangt, so theile ich im Folgenden das Hierhergehörige aus den Krankengeschichten kurz mit:

I. K. M. 29 Jahre, 2. Mai 1891. Einführung des Stiftes. Eine Stunde darnach heftige Uterus-Kolik; 0,02 Morph. subcutan. Abends und an den nächsten 2 Tagen noch intensive Schmerzen. (Morph.)

Am 13. Mai Abgang eines 3 Ctm. langen, necrotischen Stückes, enthaltend die Cervicalschleimhaut und einen Theil der Muscularis.

Am 21. Mai geheilt entlassen. (5 an verschiedenen Tagen gewonnene Präparate aus der Cervix sind gonococcenfrei.)

Am 10. Juli bei Wiedervorstellung der Patientin zeigt sich vollständige Atresie und Verkleinerung des Uterus.

2. G. E. 23 Jahre. Patientin war vom 15. März bis 2. Mai mit den verschiedensten Methoden ohne jeden Erfolg behandelt worden. Am 2. Mai Einführung des Stiftes. Unmittelbar darnach mässige Schmerzen. (Morphium.) Nachts Erbrechen.

Am 3. Mai geringe Blutung. Am 4. Mai mässige, ziehende Schmerzen im Abdomen.

Am 7. Mai Abgang eines vollständigen Ausgusses der Uterusinnenhöhle ohne jegliche Beschwerden.

Am 20. Mai geheilt entlassen. (11 an verschiedenen Tagen gewonnene Präparate gonococcenfrei.)

Am 11. August wird Patientin mit einer frischen Cervical-Gonorrhoe eingeliefert. Der Uterus ist etwas verkleinert, die Cervix für die Sonde etwa 3 Ctm. weit durchgängig. Menses im Juli schwach wieder aufgetreten.

3. S. H. 33 Jahre. Uterus im Becken vollständig fixirt. Am 2. Mai Einführung des Stiftes. Eine Stunde darauf intensive Schmerzen im Abdomen. (0,02 Morphium.) Abendtemperatur 38,0.

Vom 3. bis 7. Mai permanente Klagen über Unterleibs-Schmerzen, die durch Morphium und Kataplasmen wenig gebessert werden. Abendtemperatur stets: 38,0 — 38,1.

Am 10. Mai Abgang eines vollständigen Ausgusses des Uterus ohne Beschwerden.

Am 22. Mai Entlassung (4 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.)

Am 3. September Uterus nicht verkleinert, vollständige Atresie. Menses sind seit dem 2. Mai nicht mehr aufgetreten. Beschwerden hat die sehr anämische, hysterischen Anfällen unterworfene Patientin nicht.

4. St. S. 17 Jahre. 17. Juni Einführung des Stiftes. Keinerlei Beschwerden.

Am 27. Juni Abgang eines vollständigen Ausgusses des Uterus.

Am 18. August Entlassung. (6 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.) Diese Patientin konnte nicht weiter beobachtet werden.

5. Bl. N. 37 Jahre. Abgelaufene Salpingitis dextra.

Am 20. Juni Einführung des Stiftes. Keinerlei folgende Beschwerden.

Am 29. Juni Abgang eines vollständigen Ausgusses der Uterushöhle.

Am 4. Juli positiver Gonococcenbefund im Cervicalsecret.

N. B. Patientin hat das Hospital inzwischen nicht verlassen.

6. S. N. 19 Jahre. Am 22. Juni Einführung des Stiftes. Keinerlei folgende Beschwerden.

Am 30. Juni Abgang eines circa 4 Ctm. langen Stückes enthaltend die Cervikalschleimhaut und einen Theil der Muscularis.

Am 12. Juli positiver Gonococcenbefund im Cervicalsecret.

N. B. Patientin hat inzwischen das Hospital nicht verlassen. Heilung unter anderweitiger Behandlung.

Am 8. September. Mitte August wieder Menses. Der Uterus durchgängig.

7. B. M. 24 Jahre. 6. Juli. Einführung des Stiftes. Geringe Schmerzen zis zum nächsten Tage. Keinerlei Necrose stellt sich ein.

Am 7. Juli positiver Gonococcenbefund im Cervicalsecret.

N. B. Patientin hat inzwischen das Krankenhaus nicht verlassen.

8. Sch. B. 25 Jahre. 2. Juni Einführung des Stiftes. Keine folgenden Beschwerden. Keine folgende Necrose. Am 26. Juni geheilt entlassen. 7 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.

9. G. H. 18 Jahr. Vom 18. Febr. bis 2. Mai mit verschiedenen Methoden vergeblich behandelt.

Am 2. Mai Einführung des Stiftes. Ganz mässige, kurz dauernde Schmerzen. Keine Nekrose.

Am 13. Mai Entlassung. (3 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.)

Am 23. Mai Menses regelmässig in normaler Stärke wieder eingetreten.

10. Gr. H. 20 Jahre. 6. Juli Einführung des Stiftes. Sehr mässige Schmerzen.

Am 17. Juli Menses regelmässig in normaler Stärke.

Am 7. August entlassen. Keinerlei Necrose. (3 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.)

Am 8. September Menses inzwischen regelmässig aufgetreten. Keine Atresie, keine Verkleinerung des Uterus.

11. K. A. 20 Jahre. Am 22. Juni Einführung des Stiftes. Keine folgenden Beschwerden. Keinerlei folgende Necrose.

Am. 11. Juli Menses regelmässig aufgetreten, sehr stark.

Am 11. August geheilt entlassen. (5 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.)

Am 8. September Menses inzwischen regelmässig wieder aufgetreten. Keine Atresie, keine Verkleinerung des Uterus.

12. R. R. 24 Jahre. Am 30. Juni Einführung des Stiftes. Ohne folgende Beschwerden. Keinerlei Necrose.

Am 30. Juli entlassen. (5 Präparate von verschiedenen Tagen gonococcenfrei.)

Am 14. September Utrus 3 Ctm. weit für die Sonde durchgängig, nicht verkleinert. Inzwischen keine Menses.

13. Str. E. 24 Jahre. Am 22. Juni Einführung des Stiftes. Minimale Beschwerden. Keine Necrose.

Am 10. Juli Menses regelmässig in normaler Stärke wieder aufgetreten.

Am 17. Juli geheilt entlassen. (6 Präparate von verschiedenen Tagen gonokokkenfrei.)

Am 14. September Menses inzwischen regelmässig wieder aufgetreten. Keine Atresie.

Ziehen wir nun aus dem Mitgetheilten das Resumé, so ergibt sich bei 13 Fällen sechsmal das Eintreten einer mehr oder minder ausgedehnten Verätzung der Uterusschleimhaut und einer beträchtlichen Schicht der Muscularis. Es ist sehr auffallend, wie gut die intensive Aetzwirkung von den Patientinnen vertragen wird, was übrigens mit Schaeffer's Beobachtungen im Einklang steht. Fast alle konnten nach 24 Stunden das Bett verlassen. Die necrotischen Massen, welche am 4. bis 9. Tage, manchmal unter leichten Wehen aus dem Uterus zu Tage gefördert wurden, stellten zumeist in ihrer Form dem Uterus entsprechende, dem Centrum des Uterus angehörende Körper bis zu 1 Ctm. Dicke dar. Schnittpräparate von nachträglich in Alhohol gehärteten Stücken gewonnen, geben ganz gute Bilder mit gut erhaltener Zell- und Kernstructur; nur sind die Kerne mehr oder weniger geschrumpft. Gonococcen in den Schnitten nachzuweisen, ist mir leider nicht gelungen; da die sämmtlichen Drüsen mit Bacillen und besonders Coccen aller Art wie vollgepfropft waren — einmal habe ich auch eine Einwanderung von Bakterien tief in die Gewebsspalten hinein gesehen — und da nun noch immer eine tinctorielle Unterscheidung des Gonococcus von anderen Coccen in Schnittpräparaten nicht getroffen werden kann, so kann ich nicht mit Sicherheit sagen, ob unter den vielen Bakterien sich auch Gonococcen befunden haben. Wie ich glaube, sind die Pilzmassen nicht ursprünglich im Uterus vorhanden gewesen, sondern erst nachträglich in das abgestorbene Gewebe eingewandert und darin zur Vermehrung gelangt, was damit im Einklange steht, dass in Schnitten aus der Cervikalpartie sich stets

reichlichere Bacterienmengen fanden, als in Präparaten von höher gelegenen Theilen.

Um nun auf die klinischen Resultate zurückzukommen, so ist es wohl nicht zu verwundern, dass nach so ausgedehnten Zerstörungen auch schwere Folgeerscheinungen zurückbleiben; es ist denn auch von den sechs Fällen, in denen starke Verätzung eintrat, dreimal (Fall 1—3) zu Atresie des Uterus gekommen. (Fall 4 hat sich einer weiteren Beobachtung entzogen.)

Zweimal ist trotz der intensiven Verätzung die Heilung der Gonorrhoe nicht erfolgt, allerdings ist auch hier keine Atresie eingetreten.

Bei sieben anderen Patientinnen hat sich keine irgendwie erhebliche, sichtbare Aetzwirkung gezeigt. Auch hier ist einmal (Fall 7) die Heilung ausgeblieben, einmal (Fall 12) ist eine theilweise Obliteration des Uterus gezeitigt worden.

Facit ist also: Von zwölf Kranken (da Fall 4 ausscheidet) sind fünf ohne jegliche weitere Folgeerscheinungen, vier mit mehr oder weniger schweren bleibenden Veränderungen am Uterus geheilt. Dreimal hat die Therapie vollständigen Misserfolg gehabt.

Ich glaube daraus den Schluss ziehen zu müssen, dass diese Resultate eine weitere Anwendung der Chlorzinkstifte bei Uterin-Gonorrhoe nicht empfehlenswerth erscheinen lassen. Schon Schaeffer hatte betont, dass bei dieser Krankheit selbst ein günstiger Erfolg durch die dauernde Atresie, also Sterilität theuer erkauft sei (die andere Kategorie von Schaeffer's Fällen interessirt hier weiter nicht, da ja bei ihnen die Voraussetzungen ganz andere sind) und daher in jedem Falle vorher jede andere mildere Therapie zu versuchen sei. Wir schliessen uns dieser Anschauung vollständig an. Wenn wir trotzdem uns nicht scheuten, diese intensive Chlorzinkmethode anzuwenden, so lag dies daran, dass alle bisherigen Behandlungsweisen der chronischen, gonorrhoischen Endometritis im höchsten Grade unbefriedigende Resultate ergeben hatten, obgleich keine gynäkologische Methode und kein irgendwie erfolgversprechendes Medicament unversucht geblieben war. Aber was sollten wir mit einer polizeilich eingelieferten Puella publica,

die eine derart infectiöse Erkrankung darbot, anfangen? Ungeheilt durfte sie ihr Gewerbe doch nicht weiter ausüben; irgend eine Garantie, dass sie das Gewerbe aufgeben würde, war nicht geboten; die gewöhnlichen Heilmethoden erschöpft. So haben wir denn zum Chlorzinkstifte gegriffen in der Ueberlegung, dass die eventuell folgende Sterilität bei einer Puella publica kein sehr grosses Unglück darstellt, zumal ja sehr viele Prostituirte auch ohne solche Eingriffe steril werden. Molimina in Folge durch die Atresie bedingter Amenorrhoe haben wir auch nur einmal gesehen. Ein weiteres Bedenken gegen diese nur den Uterus betreffende Behandlung ist die Thatsache, dass in, wie scheint, recht vielen Fällen die gonorrhoische Infection die Grenzen des Uterus bereits überschritten, die Tuben ergriffen hat. In solchen Fällen wird eine Atresie des Uterus nicht nur überflüssig sein, sondern durch die leicht entstehende Retention des eitrigen Tubensecrets sogar schädlich wirken.

So hat denn leider der Chlorzinkstift den Erwartungen, die wir auf ihn setzten, nämlich eine schnelle und sichere Heilung, wenigstens der Uteringonorrhoe herbeizuführen, durchaus nicht entsprochen und es wird derselbe auf hiesiger Klinik zur Behandlung der Uterin-Gonorrhoe keine Verwendung mehr finden.

41.) Herr **Petersen** (Petersburg): *Ueber Temperatursteigerung nach Injectionen von Hydrargyrum salicylicum bei Syphilis.*

Meine Herren! Auf unserem I. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft fand, eingeleitet durch einen Vortrag des Collegen Lesser, eine eingehende Discussion über die Nebenwirkung der Injectionen mit Hg. salicylicum statt. Während wir damals ausführlich über die Wirkung auf die Darmschleimhaut, Haut, Nervensystem etc. verhandelten, blieb ein Punkt unberücksichtigt, welcher gerade vielfaches Interesse, nicht nur bezüglich unserer speciellen Fragen der Syphilistherapie bietet, sondern auch für die Fieberlehre von Wichtigkeit zu sein scheint. Ich meine die Temperatursteigerungen nach den Injectionen von Hg. salicylicum. Auch in der so überaus sorgsamen Arbeit, die von Leloir und Tarnier auf dem internationalen Dermatologen-Congress 1889 in Paris vorge-

tragen wurde, ist die Temperaturfrage nicht berücksichtigt. Wohl für Jeden von uns ist es eine bekannte Thatsache, dass zuweilen nach den Injectionen Temperaturerhöhungen auftreten, doch sind bisher, so viel mir bekannt, keine systematischen Beobachtungen darüber angestellt worden, wie häufig und bis zu welchem Grade sie auftreten. Andererseits bedarf die Thatsache einer eingehenden Erklärung der Ursachen. In früheren Zeiten erschien die Erklärung sehr einfach, man suchte sie in der localen entzündlichen Reaction in Folge ungenügender Asepsis. Traten nun gar, wie in den Zeiten der Calomel-Injectionen Abscesse nach den Injectionen auf, so war es selbstverständlich, dass Eiterherde auch von Steigerungen der Körpertemperatur begleitet wurden. Wie sich die Temperatur nach den Injectionen kleiner Mengen Sublimat verhält, ist mir unbekannt, leider habe ich bei den vielen 1000 Injectionen, die ich in früheren Zeiten gemacht, nie darauf geachtet. Desgleichen bezüglich der Einreibungscuren. Auch in einer Arbeit Kobylin's, wo von Fieber bei syphilitischen Weibern die Rede ist, habe ich keine Angaben gefunden. Desgleichen finden sich in der ausführlichen Besprechung des Fiebers bei Syphilis von Fournier in seinen „Leçons sur la Syphilis chez la femme" keine Angaben über Temperaturveränderungen unter dem Einfluss von Frictionen oder Injectionen. Nur ein von ihm angeführter Fall von 50 Tagen anhaltenden, namentlich Abends, an einzelnen Tagen auch Morgens, stattfindenden mässigen Temperatursteigerungen kann leider nicht möglicher Weise hierher zu rechnen sein, doch ist die Behandlungsart angegeben.

In der russischen med. Literatur haben wir allerdings eine Arbeit über Temperatursteigerungen nach Injectionen unlöslicher Hg.-Präparate. Es ist dieses ein von Dr. Grczibovski in der russischen dermatologischen Gesellschaft am 25. Nov. 1889 gehaltener Vortrag (cf. die Protokolle dieser Gesellschaft). Leider gibt er aber keine genaueren Daten über die Zahl seiner Fälle, keine Temperaturtabellen, sondern resumirt nur im Allgemeinen. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Temperatur nach den ersten Injectionen höher steigt, zuweilen bis 39°, meist über 38°. Dabei bemerkte er, dass je höher die Temperatur nach den Injectionen stieg, um so schneller die Sym-

ptome der Syphilis schwanden. Wie lange die Temperatursteigerungen anhielten, ist nicht mitgetheilt.

Ferner finden wir fast dieselben Resultate in einer Arbeit Selenno's über Injectionen grosser Dosen Sublimat (Mediciniskop Obosrenije. 1891. N. 3). Wichtig ist dabei sein Hinweis auf die Möglichkeit der Einwirkung der rasch ins Blut aufgenommenen Hg-Mengen auf das Wärme-Centrum, wobei er bei weiteren Injectionen an eine Gewöhnung der Nervencentren an den Hg-Reiz denkt.

Um mir nun Klarheit in dieser Frage zu schaffen, liess ich in meiner Hospitalabtheilung eine Reihe systematischer Messungen anstellen. Die Arbeit ist noch nicht ganz abgeschlossen, die Beobachtungen werden fortgesetzt, namentlich stehen noch quantitative Harnstoffbestimmungen aus. Es hat sich jedoch schon manche interessante Thatsache ergeben, weshalb ich mir heute erlauben möchte, Einiges darüber zu berichten, um das Urtheil der Special-Collegen in dieser Frage zu erbitten.

Im Ganzen kann ich heute über 54 Fälle berichten, bei denen die Temperatur systematisch beachtet wurde.

Es handelt sich nur um Männer, freilich aus recht verschiedenen Altersclassen (13—70 Jahre), meist jedoch im besten Mannesalter stehend.

Wichtig erschien es mir auch, die verschiedenen Perioden der Syphilis in den Kreis der Beachtung zu ziehen und gesondert zu betrachten. Die meisten Patienten (35 Fälle) waren mit frischer Syphilis behaftet, theils mit kürzlich erschienenem oder noch in Ausbruch begriffenem Exanthem, theils noch im Stadium vor dem Erscheinen des letzteren. Nach der seit einer Reihe von Jahren von mir in meinem Hospital eingeführten Nomenclatur bezeichne ich alle diese Fälle als Syphilis recens. Die zweite Kategorie von Patienten (12 Fälle) bildeten solche, welche Recidive darboten, nachdem kürzere oder längere Zeit seit den ersten Allgemeinerscheinungen verflossen waren (Syphilis recidiva). Die dritte Kategorie (7 Fälle) bildeten Patienten mit Spätformen (Syphilis tardiva).

Ich kann diese Nomenclatur für die Statistik als sehr brauchbar empfehlen, namentlich wenn es darauf ankommt, zu wissen, wieviel frisch Inficirte in einem gegebenen Zeitraum

zur Beobachtung gekommen. Weder bei der Zeissl'schen, noch bei der Ricord'schen Nomenclatur lässt sich dieses feststellen.

Bei Syphilis condylomatosa weiss man nie, ob es sich um einen frischen Fall oder um einen Patienten handelt, der bereits sein erstes oder zehntes etc. Recidiv hat. Dasselbe gilt von der „Syphilis secundaria"; doch dieses sei nur nebenbei erwähnt, um die weiter vorkommenden Benennungen der Gruppen zu motiviren.

Im Ganzen wurden also die Temperaturen bei 54 Patienten der drei verschiedenen Perioden der Syphilis gemessen, und zwar am Morgen des Injectionstages um 9 Uhr, die Injection erfolgte dann zwischen 11—12 Uhr, die zweite Messung um 5 Uhr Nachmittags. War eine Temperatursteigerung eingetreten, so wurde noch so lange zweimal täglich weiter gemessen, bis sich die Temperatur wieder normal erwies.

Traten irgend wie sonst abnorme Erscheinungen auf, so wurde selbstverständlich auch an anderen Tagen gemessen, wie aus dem beigelegten Beobachtungsmaterial ersichtlich. Die Injectionen von Hg. salicylicum, in Paraffin. liquid. suspendirt (1 : 10), wurden einmal wöchentlich zu 0,1 pro dosi gemacht.

In den nun weiter folgenden Daten über die einzelnen Fälle habe ich die Krankengeschichten weggelassen, da sie kein besonderes Interesse boten und ich entgegen den Beobachtungen von Grczibovski nicht behaupten kann, dass die Temperatursteigerungen irgend einen Parallelismus zum Schwinden der Symptome bildeten. Dabei wurde bei den meisten Patienten wegen Raummangel nur der erste Theil der Behandlung stationär geführt und sie dann zur weiteren Behandlung der an meinem Hospital bestehenden Ambulanz überwiesen[1])

Beobachtungen.

A. 35 Fälle mit Syphilis recens.

1. 18jähriger, gut entwickelter Patient.

Seit sechs Wochen krank, Sclerose, Polyadenitis. Seit dem 23. März Roseola.

Die I. Injection am 26. März, die II. am 2. April.

[1]) Selbstverständlich wurden die Messungen nur an den Patienten auf der Abtheilung ausgeführt.

III. Injection am 9. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·1, 5 Uhr Nachmittags 37·3.

IV. Injection am 17. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·0, 5 Uhr Nachmittags 37·0.

V. Injection am 23. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·0, 5 Uhr Nachmittags 37·4.

Vom 27.—29. April eine leichte Angina follicularis mit Temperaturen von 37.7—38·3.

V. Injection am 30. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·4, 5 Uhr Nachmittags 37·4.

Die Roseola schwand nach der dritten Injection, die Adenitis und Sclerose nahmen stetig ab und waren beim Entlassen des Patienten zu weiterer ambulatorischen Behandlung fast geschwunden.

2. 29jähriger, kräftiger Patient.

Seit vier Monaten krank. Phimosis, deutliche Sclerose durch die Haut des Präputium durchfühlbar. Polyadenitis, Schleimpapeln der Tonsillen, papulöses Exanthem. Bisher nur local behandelt.

I. Injection am 14. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·0, 5 Uhr Nachmittags **37·6**.

II. Injection am 21. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·1, 5 Uhr Nachmittags 37·4.

III. Injection am 28. April, Temperatur 9 Uhr Morgens 36·9, 5 Uhr Nachmittags 37·5.

IV. Injection am 4. Mai, Temperatur 9 Uhr Morgens 37·2, 5 Uhr Nachmittags **38·2**.

am 5. Mai 37·5—**38·0**,

am 6. Mai 37·4—37·1.

Die Erscheinungen geschwunden, bis auf Reste von Polyadenitis. Patient zum Ambulatorium entlassen.

3. 23jähr. Patient — seit zwei Monaten krank. Sclerosis, Polyadenitis, frische Roseola.

I. Injection am 20. Mai 37·1—37·3.[1])

II. „ „ 27. Mai 36·7—37·1.

In die Ambulanz gebessert entlassen.

---

[1]) Der Einfachheit wegen wird nicht weiter wiederholt, dass alle Temperaturen stets um 9 und 5 Uhr gemessen wurden, desgleichen wird ferner auch nicht weiter wiederholt, dass die Patienten in die Ambulanz zur Weiterbehandlung entlassen wurden.

4. 29jähr. Patient — seit 2½ Monaten krank. Sclerosis, Polyadenitis, Roseola, Papulae.

I. Injection am 24. Mai 37·3—37·5.
II. „ „ 31. Mai 37·1—37·2.

5. 34jähr. Patient — seit drei Monaten krank. Sclerosis, Polyadenitis, Papulae, Condylomata lata ani.

I. Injection am 24. Mai 37·0—37·3.
II. „ „ 31. Mai 36·9—37·3.

6. 19jähr. kräftiger Patient — seit neun Wochen erkrankt. Deutliche Sclerose, Polyadenitis, seit einigen Tagen Roseola.

I. Injection am 28. Mai 37·1—**39·0**,
am 29. Mai 37·1—**40·0**, ohne besondere Localreaction.
am 30. Mai 37·7—**38·1**.
am 31. Mai 37·0—37·2.
II. Injection am 4. Juni 36·9—37·4.

7. 70jähr., ziemlich schlecht genährter Greis, seit drei Monaten krank. Phimosis inflammatoria, zwei Sclerosen, Polyadenitis, sehr ausgebreitetes papulöses Exanthem, Roseola.

Die I. Injection am 22. März, II. Injection am 29. März, III. Injection am 9. April.

IV. Injection am 16. April 36·5—37·7,
am 17. April 37·1—37·3.
V. „ am 10. Mai 37·0—37·5.
VI. „ am 17. Mai 36·9—37·3.
Die Erscheinungen fast alle verschwunden.

8. 26jähr. kräftiger Patient — seit 2½ Monaten krank. Sclerose, Polyadenitis, Roseola.

I.—VI. Injection ohne Messungen.
VII. Injection am 17. April 36·2—36·9.
VIII. „ „ 23. April 36·7—36·5.

9. 40jähr. gut genährter Patient — seit drei Monaten krank. Sclerose, Polyadenitis, Papulöses Exanthem.

I.—III. Injection ohne Messungen.
IV. Injection am 12. April 36·3—36·8.
V. „ „ 19. April 37·0—37·4.

VI. Injection am 26. April 36·8—36·6.
VII. „ „ 3. Mai 36·6—36·8.

10. 39jähr. Patient — seit $2^1/_2$ Monaten krank.
I.—VIII. Injection ohne Messungen.
IX. Injection am 17. März 36·3—36·6.

11. 20jähr. kräftiger Patient, hat seit drei Wochen ein deutlich sclerosirtes Ulcus retroglandulare. Deutlich vergrösserte, harte Inguinal- und Cruraldrüsen (Frühbehandlung).

I. Injection am 9. April 37·1—**39·2**,
am 10. April **39·2**—36·8,
am 11. April 36·9—37·1.
II. „ am 17. April 36·7—37·1.
III. „ am 23. April 36·7—37·1.

Die Sclerose fast geschwunden, die Drüsen kleiner und weicher.

12. 30jähr. gut genährter Patient — seit $9^1/_2$ Wochen eine indurirte Erosion, Polyadenitis.

I. Injection am 8. Mai 38·1—**38·0**,
am 9. Mai **38·3**—**37·9** (am 9. Mai Vormittags bemerkt man frische Roseola),
am 10. Mai 37·2—37·5.
II. „ am 14. Mai 37·1—**37·6**.
III. „ am 21. Mai 37·0—37·3.
IV. „ am 28. Mai 37·0—37·2.

13. 28jähr. Patient, hat seit drei Wochen Urethritis, seit einer Woche Epididymitis dextr. Seit einem Monat eine Sclerose und Polyadenitis (Frühbehandlung).

Vom 3.—7. April fiebert er wegen seiner acuten Epididymitis (37·6—39·0).

Am 8. April 37·3—37·2.

I. Injection am 9. April 36·9—**37·7**,
am 10. April 37·7—36·8,
am 11. April 36·7—36·8.
II. „ am 17. April 36·7—36·8.
III. „ am 23. April 36·7—36·9.
IV. „ am 30. April 37·3—37·4.

V. Injection am 7. Mai 36·5—37·5,
am 8. Mai 37·0—37·1.
VI. „ am 14. Mai 37·1—37·2.

14. 26jähr. Patient — seit zwei Monaten krank. Mit deutlicher Sclerose, Polyadenitis, Roseola.

I. Injection am 19. April 36·5—**37·7**,
am 20. April 37·1—37·2.
II. „ am 26. April 36·5—36·8.
III. „ am 3. Mai 36·5—36·8.
IV. „ am 10. Mai 36·9—37·1.
V. „ am 17. Mai 37·1—37·2.

15. 24jähr. kräftiger Patient — seit $2^1/_2$ Wochen. Deutliche indurirte Erosion an der Glans, Inguinaldrüsen vergrössert, hart. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 12. April 37·0—37·4.
II. „ „ 19. April 37·1—37·1.
III. „ „ 26. Mai 36·9—37·1.
IV. „ „ 3. Mai 37·3—**37·8**,
4. Mai 37·1—37·2.
V. „ „ 10. Mai 37·1—37·3.
VI. „ „ 17. Mai 37·1—37·2.
VII. „ „ 24. Mai 36·8—37·3.
Sclerose und Adenitis geschwunden.

16. 28jähr. mässig ernährter Patient — seit 7 Wochen krank. Sclerose, Polyadenitis. (Ausserdem chronischer Alkoholismus.)

I. Injection am 12. April 37·3—37·3.
II. „ „ 19 April 36·4—36·2.
III. „ „ 26. April 37·1—37·0.
IV. „ „ 3. Mai 36·3—36·8.
V. „ „ 10. Mai 37·1—37·4.
VI. „ „ 17. Mai 37·0—37·3.

17. 38jähr. kräftiger Patient — seit $1^1/_2$ Monaten krank. Starke Sclerose, Polyadenitis.

I. Injection am 9. April, II. Injection am 16. April ohne Messung.

III. Injection am 23. April 36·5—36·9.
IV. „ „ 30. April 36·7—37·0.
V. „ „ 7. Mai 36·7—37·5.
VI. „ „ 14. Mai 36·9—37·3.

18. 28jähr. kräftiger Patient — seit einem Monat. Sclerose und Adenitis inguinalis sclerotica. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 16. April 37·1—37·3.
II. „ „ 23. April 37·2—37·0.
III. „ „ 30. April 37·2—36·5.

19. 29jähr. kräftiger Patient — seit ca. zwei Monaten krank. Sclerosis, Polyadenitis, seit einigen Tagen Roseola, beginnendes papulöses Exanthem.

I. Injection am 12. April 37·2—**38·6**,
am 13. April 37·5—36·7.
II. „ am 19. April 36·7—36·5.

20. 23jähr. mässig genährter Patient — seit drei Wochen indurirte Erosion am inneren Blatte der Vorhaut. Adenitis inguinalis. Chronischer Alkoholismus. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 19. April 37·1—37·3.
II. „ „ 26. April 37·1—37·4.
III. „ „ 3. Mai 36·8—37·3.
IV. „ „ 10. Mai 36·9—37·1.
V. „ „ 17. Mai 36·9—37·2.

21. 29jähr. kräftiger Patient — seit ca. sieben Wochen indurirte Erosion an der Vorhaut, Polyadenitis, seit einigen Tagen Roseola, beginnendes papulöses Exanthem.

I. Injection am 23. April 37·1—**38·3**,
am 24. April 36·5.
II. „ am 30. April 37·0—37·3.
III. „ am 7. Mai 37·1—37·5.
IV. „ am 14. Mai 36·9—37·3.

22. 28jähriger mässig genährter Patient, seit 2 Monaten krank.

Deutliche Sclerose, Polyadenitis, seit einigen Tagen Roseola.

I. Injection am 19. April 37·4—**39·0**.

Einige Stunden nach der Einspritzung tritt ein Erythema universale auf.

Am 20. April **39·2—39·0·**

Das Exanthem hält sich.

Am 21. April 37·5—37·1.

Das Erythem blasst ab und ist am 22. April geschwunden.

II. Injection am 26. April 37·2—37·5.
III. „ „ 3. Mai 37 0—37·4.
IV. „ „ 10. „ 37·1—37·4.
V. „ „ 17. „ 36·9—37·1.
VI. „ „ 24. „ 36·8—37·1.

23. 23jähriger kräftiger Patient, seit 2 Monaten krank.

Sclerosis, Polyadenitis, frisches papulöses Exanthem. Am 30. April 37·6, 1. Mai 37·1—37·8, 2. Mai 37·3—37·5.

I. Injection am 3. Mai 37·2—**38·9**, am 4. Mai **38·0—38·1**, am 5. Mai 36·7—37·2.
II. „ am 10. Mai 36·7—37·3, am 11. Mai 37·0— 37·1,
III. „ „ 17. „ 36·9—37·1.
IV. „ „ 24. „ 37·0—37·1.

24. 29jähriger mässig ernährter Patient, seit 3 Monaten krank.

Sclerosis praeputis, Polyadenitis, papulöses Exanthem, beginnende Condylomata ani.

Vom 30. April bis 4. Mai Influenza mit Temperaturen von 37·6—38·4.

I. Injection am 8. Mai 37·5—37·4.
II. „ „ 14. Mai 37·3—**37·7**, 15. Mai 37·1—37·3.
III. „ „ 21. Mai 36·9—**37·8**, 22. Mai 37·4—37·0.
IV. „ „ 27. Mai 36·9—37·1.

25. 23jähriger kräftiger Patient.

Seit 1 Monat indurirte Erosion am Rande der Eichel. (Frühbehandlung.) Polyadenitis.

I. Injection am 3. Mai 37·0—**37·9**, am 4. Mai **38·2—37·6**, „ 5. Mai 37·0—37·3.
II. „ „ 10. Mai 37·0—37·2, am 11. Mai 36·8—37·1.
III. „ „ 17. Mai 37·0—37·3, am 18. Mai 36·9.
IV. „ „ 24. Mai 37·0—37·4, am 25. Mai 37·1.

26. 27jähriger kräftiger Patient.

Seit $3^{1}/_{2}$ Wochen ein indurirtes Geschwür am inneren Blatt der Vorhaut.

Deutliche Vergrösserung und Härte der Inguinaldrüsen. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 7. Mai 37·1—37·3, am 9. Mai 37·0.
II. „ „ 14. Mai 36·8—37·5, am 15. Mai 37·3.
III. „ „ 21. Mai 36·8—37·5.

27. 37jähriger anämischer Patient.

Seit $2^{1}/_{2}$ Monaten krank.

Sclerose, Polyadenitis, seit einigen Tagen Roseola und papulöses Exanthem.

I. Injection am 3. Mai 36·8—**38·7**, am 4. Mai 37·4—37·5,
„ 5. Mai 37·3—37·5.
II. „ „ 10. Mai 37·4—37·5, am 11. Mai 37·1.
III. „ „ 17. Mai 37·0—37·5.
IV. „ „ 24. Mai 37·0—37·5.

28. 29jähriger kräftiger Patient, seit 4 Wochen ulcera mixta, deutliche Sclerose und Polyadenitis. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 14. Mai 37·1—**38·4**, am 15. Mai 37·4—37·1.
II. „ „ 21. Mai 37·1—37·5.
III. „ „ 28. Mai 36·8—**38·0**, am 29. Mai 37·5—37·2.

29. 18jähriger kräftiger Patient. Seit $1^{1}/_{2}$ Monaten krank. — Phimosis inflammatoria, Balanitis, Sclerosis, Lymphangitis, Polyadenitis. Beginnende Roseola seit einigen Tagen, am 29. Mai 37·3—37·6, 30. Mai 37·5—37·7 (Eruptionsfieber).

I. Injection am 3. Mai 36·9—**38·3**, am 4. Mai **37·8—38·1**,
„ 5. Mai **37·6—38·1**, „ 6. Mai 37·3—37·5.
II. „ „ 10. Mai 36·9—37·4, „ 11. Mai 37·1—37·2.
III. „ „ 17. Mai 36·9—37·2.

30. 32jähriger kräftiger Patient.

Seit 5 Wochen krank.

Deutliche exulcerirte Sclerose. Polyadenitis. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 14. Mai 37·0—37·3.
II. „ „ 21. Mai 37·0—37·3.
III. „ „ 28. Mai 36·5—37·0.

31. 27jähriger mässig ernährter Patient.

Seit $2^1/_2$ Wochen indurirte Erosion. Deutlich vergrösserte, indurirte Inguinaldrüsen. (Frühbehandlung.) Alkoholismus.

I. Injection am 20. Mai 36·8—37·1.
II. „ „ 17. Mai 37·0—37·4.
III. „ „ 24. Mai 37·1—37·5.

32. 40jähriger mässig ernährter Patient.

Seit 3 Monaten krank.

Deutliche Sclerosis praeputii, Polyadenitis, Papulöses Exanthem.

I. Injection am 27. Mai 36·8—37·5.
II. „ „ 4. Juni 36·9—37·3.

33. 19jähriger kräftiger Patient, seit $3^1/_2$ Wochen indurirte Erosion, vergrösserte sehr harte Inguinaldrüsen. (Frühbehandlung.)

I. Injection am 27. Mai 37·3—**37·7**.
II. „ „ 4. Juni 37·0—37·2, am 5. Juni 37·0—**38·2**,
„ 6. Juni 37·6—**38·3**, am 7. Juni 37·2. (Am 5. Juni Nachmittags beginnt eine leichte Angina follicularis, die bis zum 7. Juni geschwunden.)

34. 20jähriger kräftiger Patient, seit 2 Monaten krank. Deutliche Sclerosis glandis, Polyadenitis. Roseola, Papulae.

I. Injection am 10. Mai 36·8—37·2.
II. „ „ 17. Mai 36·9—36·9.
III. „ „ 24. Mai 37·0—37·3.

35. 29jähriger mässig ernährter Patient, seit 2 Monaten krank.

Sclerosis praeputii, Polyadenitis. Roseola.

I. Injection am 10. Mai 36·9—**37·8**, am 11. Mai 37·5—37·2.
II. „ „ 17. Mai 36·8—37·0.
III. „ „ 24. Mai 36·7—37·0.
IV. „ „ 31. Mai 37·0—**38·4**, am 1. Juni 37·0—37·2.
V. „ „ 6. Juni 36·7—37·1.

B. 12 Fälle mit Syphilis recidiva.

36. 35jähriger kräftiger Patient, seit 4 Monaten krank. Seit 2 Wochen ein Recidiv.

Reste von Polyadenitis, Papulae und Schleimpapeln der Lippen.

I. Injection am 2. April ohne Messung.
II. „ „ 9. April 36·9—37·0.
III. „ „ 17. April 36·6—36·6.
IV. „ „ 23. April 36·9—37·0.

37. 30jähriger mässig ernährter Patient, hat vor 3 Jahren Syphilis bekommen, ist behandelt worden, wiederholte Recidive, zuletzt seit 3 Wochen. (Schleimhautpapeln der Zunge und Tonsillen.)

I. Injection am 5. April ohne Messung.
II. „ „ 12. Apr. 37·0—**37·7**, am 13. Apr. 37·0—37·2.
Die Erscheinungen geschwunden.

38. 22jähiger mässig ernährter Patient, seit 1 Jahr syphilitisch, behandelt. Seit einigen Wochen ein Recidiv. Condylomata ani.

I. Injection am 16. April ohne Messung.
II. „ „ 23. April „ „
III. „ „ 30. April 37·0—37·1.
IV. „ „ 7. Mai 36·7—36·9.

39. 23jähriger gut genährter Patient.

Seit einigen Jahren syphilitisch, wieder ein Recidiv seit einigen Wochen. Papulae mucosae oris, Condylomata ani.

I. Injection am 5. April ohne Messung.
II. „ „ 12. April 36·8—37·2.
III. „ „ 19. April 37·2—37·4.
IV. „ „ 26. April 37·4—37·0.
V. „ „ 3. Mai 37·2—37·5.
VI. „ „ 10. Mai 36·7—37·1.

40. 26jähriger kräftiger Patient.

Seit $^3/_4$ Jahren syphilitisch, ist behandelt worden. Seit einigen Wochen ein Recidiv. Condylomata ani, papulae oris.

I.—VI. Injection ohne Messung.
VII. Injection am 12. April 37·0—37·3.
VIII. „ „ 19. April 37·0—37·4, am 20. April 37·8—37·0.

41. 20jähriger mässig ernährter Patient, vor $^1/_2$ Jahr Syphilis, wurde behandelt, jetzt seit 14 Tagen ein Recidiv.

Condylomata ani, Reste von Polyadenitis, Laryngitis cum papulis mucosae.

I. Injection am 9. April 36·9—37·1.
II. „ „ 17. April 36·6—36·5.
III. „ „ 23. April 37·3—37·9, am 24. April 37 2—37·4.
IV. „ „ 30. April 37·3—37·4.
V. „ „ 7. Mai 37·2—37·4.

42. 34jähriger gut genährter Patient. Vor einem halben Jahre Syphilis, wurde mit Injectionen behandelt. Recidiv seit 3 Wochen. Papulae mucosae oris, Condylomata ani.

I. Injection am 12. April 36·8—**38·4**, am 13. April **38·1—38·3**, am 14. April **37·8—38·5**, am 15. April **38·1—38·0**, am 16. April 37·2—37·1.
II. „ am 19. April 36·7—37·3.
III. „ „ 26. April 36·9—37·4.

43. 21jähriger kräftiger Patient, seit 7 Monaten Syphilis, wurde behandelt, jetzt seit einigen Wochen ein Recidiv, Papulae mucosae oris. Reste von Polyadenitis.

I. Injection am 30. April 37·0—37·5.
II. „ „ 7. Mai 37·0—37·2.
III. „ „ 14. Mai 37·2—37·5.
IV. „ „ 21. Mai 36·7—37·1.

44. 37jähriger mässig ernährter Patient, der vor 5 Monaten sich inficirt, eine Allgemeinbehandlung durchgemacht hat. Er tritt ins Hospital mit einem Recidiv (Papulae mucosae oris, Condylomata oris, Laryngitis), abor gleichzeitiger Gingivitis (Caries der Zähne), jedoch keine Albuminurie.

I. Injection am 24. Mai 37·2—**37·8**, am 25. Mai 37·5—37·3.
II. „ „ 31. Mai 37·0—37·2.

45. 27jähriger kräftiger Patient. Seit 1 Jahr Syphilis, behandelt, mehrfache Recidive, jetzt seit einigen Wochen Papulae mucosae oris et linguae.

I. Injection am 31. Mai 36·8—37·1.
II. „ „ 7. Juni 37·0—37·2.

46. 31jähriger mässig ernährter Patient, seit 1/2 Jahre syphilitisch, behandelt; seit einigen Wochen papulae corneae palmares et plantares, papulae linguae et retrodentales.

I. Injection am 31. Mai 36·9—37·4.
II. „ „ 7. Juni 36·9—37·2.

47. 25jähriger mässig ernährter Patient. Seit 1/2 Jahr Syphilis, behandelt; seit 2 Wochen Recidiv. Condylomata ani, papulae mucosae.

I. Injection am 3. Mai 36·4—37·5.
II. „ „ 10. Mai 36·9—37·1.

C. 7 Fälle von Syphilis tardiva.

48. 13jähriger schlecht genährter Knabe mit Defect. septi narium et palati duri. Zerfallende Gummata der Arme. Tophi tibiarum. Seit seiner Kindheit syphilitisch. Keine Albuminurie.

I. Injection am 5. April ohne Messung.
II. „ „ 12. April 37·3—36·9.
III. „ „ 19. April nicht gemessen.
IV. „ „ 26. April 37·3—37·3.
Ulcera gummosa verheilt. Ernährungszustand besser.

49. 27jähriger mässig ernährter Patient, seit ca. 10 Jahren syphilitisch. Vielfach behandelt. — Tophi tibiarum. Gummata cutanea.

I. Injection am 3. Mai 36·8—37·3.
II. „ „ 10. Mai 36·9—37·5.
III. „ „ 21. Mai 37·2—37·0.

50. 25jähriger mässig ernährter Patient. Seit einer Reihe von Jahren bereits im tardiven Stadium. Defect. septi narium, Ulcera gummosa mucosae nasi, brachiorum, crurum.

I. Injection am 3. Mai 36·8—**37·9**, am 4. Mai 37·3—37·3.
II. „ „ 10. Mai 36·9—**37·8**, am 11. Mai 37·3—37·5,
„ 16. Mai Ulcera verheilt.
IV. „ „ 24. Mai 36·8—37·1.
III. „ „ 17. Mai 37·1—37·3.
IV. „ „ 31. Mai 37·0—37·5.

51. 25jähriger mässig ernährter Patient seit ? Jahren syphilitisch, wenig behandelt. Ulcera gummosa nasi.

I. Injection am 3. Mai 37·1—37·3.

52. 47jähriger schlecht genährter Patient, der seit 19 Jahren syphilitisch; die Curen stets schlecht durchgeführt, da er Potator ist. Keine Albuminurie. Ulcera gummosa palati.

I. Injection am 10. Mai 37·3—**37·8**, am 11. Mai 37·2—37·3.
II. „ „ 17. Mai 37·0—37·5, am 18. Mai 37·3.

53. 31jähriger schwach ernährter Patient, seit sieben Jahren syphilitisch. Defect. palati mollis, ulcerationes gummosae.

Am 6. Mai Nachm. 37·6.
I. Injection am 7. Mai 37·2—**37·8**, am 8. Mai 37·4—37·5.
II. „ „ 14. Mai 37·2—37·4 (Ulcera verheilt).
III. „ „ 21. Mai 36·9—37·6, 22. Mai 37·2—37·4.

54. 22jähriger, mässig ernährter Patient, seit 15 Jahren syphilitisch. Ulcera gummosa palati.

I. Injection am 10. Mai 36·8—**38·0**, am 11. Mai 37·3—37·4,
„ 12. Mai 37·0—37·1.
II. „ „ 17. Mai 36·9—37·3.
III. „ „ 24. Mai 36·8—37·0.

Die 54 Patienten erhielten im Ganzen 176 Injectionen, bei denen Messungen vorgenommen wurden, wobei sich 32mal Temperatursteigerungen (18%) und, will ich gleich hinzufügen — achtmal (4·6%) Temperaturherabsetzungen bei der Nachmittagsmessung am Injectionstage constatiren liessen.

Bei 35 Fällen von Syphilis recens bei 124 Injectionen traten Temperatursteigerungen 22mal auf.
„ 12 „ von Syphilis recidiva bei 33 Inject. 4mal,
„ 7 „ „ „ tardiva „ 19 „ 6mal,

d. h. bei frischer Syphilis Temperatursteigerungen bei 18·5%,
„ Recidiven „ „ 12·1%,
„ Spätformen „ „ 31·5%.

Freilich haben diese $^0/_0$ Zahlen einen nur sehr relativen Werth, da die Zahl der Fälle noch eine viel zu geringe, namentlich lässt sich bezüglich der Spätformen gar nicht urtheilen. Wir können hier nur den einen Schluss ziehen, dass bei frischer Syphilis die Temperatursteigerung viel häufiger sind, als in der Recidivperiode.

Ferner ist hervorzuheben, dass bei 26 Patienten (von den 54) Temperatursteigerungen post inject. auftraten, und zwar nach **32** Injectionen, während bei denselben Patienten nach **64** Injectionen die Temperatur unveränderlich blieb. 26 Patienten d. h. mehr als die Hälfte wies trotz 70 Injectionen kein Mal Temperatursteigerung auf.

Von besonderem Interesse war es, zu untersuchen, nach welchen Injectionen der Reihenfolge die Temperatursteigerungen auftraten, da erwies es sich denn, dass

nach	der	I.	Injection	18mal	die	Temperatur	stieg
„	„	II.	„	2 „	„	„	„
„	„	III.	„	1 „	„	„	„
„	„	IV.	„	4 „	„	„	„
„	„	I. u. II.	„	2 „	„	„	„
„	„	I. u. III.	„	2 „	„	„	„
„	„	I. u. IV.	„	1 „	„	„	„
„	„	II. u. III.	„	1 „	„	„	„
„	„	VIII.	„	1 „	„	„	„

Hieraus ersehen wir, dass die Temperatur am überwiegend häufigsten (21mal) nach der ersten Injection stieg. Schon nach der zweiten Injection kam nur viermal eine Steigerung vor und nur bei sechs Patienten kam es nach zwei Injectionen zu einer Temperaturerhöhung, während sie bei 26 Patienten nur einmalig blieb.

Die Temperaturherabsetzung wurde viermal nach der zweiten Injection und je einmal bei der 1., 3., 4., 6. und 8. Injection beobachtet und zwar um 0·1—0·7°.

Wenden wir uns nun zur Dauer und Höhe der Temperatursteigerung, so sehen wir, dass dieselbe 25mal nur $^1/_2$ Tag dauerte, einmal 24 Stunden, dreimal $1^1/_2$ Tage, zweimal $2^1/_2$ Tage und ein einziges Mal — 4 Tage.

Es handelt sich also zum überwiegenden Theil um nur ganz kurze Zeit andauernde Steigerungen und zwar, wie wir gleich sehen werden, auch nur meist geringe Steigerungen, denn 17mal betrug die Temperatur 37·6 bis 37·9°, neunmal 38·0—38·5 und nur 6mal 38·6—40°, d. h. wirkliche Fiebertemperaturen haben wir nur 15mal (bei 176 Injectionen) oder bei 8·5% der Injectionen beobachtet, wobei noch hervorzuheben, dass sie nur ein einziges Mal drei Tage, sonst nur 2 Tage angehalten.

Ferner ist dabei noch bemerkenswerth, dass die bedeutenderen Temperatursteigerungen stets nur bei frischer Syphilis beobachtet worden. Bei den Recidiven stieg die Temperatur nie über 38·4, bei tardiver Syphilis nie über 38·0.

Bemerkenswerth ist ganz besonders noch der Fall N. 40, wo die Temperaturerhöhung erst 21 Stunden nach der Injection 37·8 betrug, während sie am Nachmittag der Injection nur 37·4 betrug, also eine sogenannte verspätete Reaction, wie man sie nach Tuberculin-Injectionen beobachtet.

Es erübrigt nur noch kurz der sonstigen Erscheinungen Erwähnung zu thun. Stomatitis und Durchfälle traten kein Mal auf. Eine leichte locale Schwellung und Schmerzempfindungen traten recht häufig, jedoch in geringem Grade auf und standen in keinem Parallelismus zu den Temperatursteigerungen.

Selbstverständlich wurden die Injectionen unter den üblichen Cautelen der Asepsis gemacht.

Von Nebenwirkungen ist nur noch der eine Fall (Nr. 22) bemerkenswerth, wo einige Stunden nach der I. Injection ein allgemeines Erythem auftrat, mit Temperaturen von 39°, die 1½ Tage anhielten. Die fünf folgenden Injectionen bei demselben Patienten verliefen fieberfrei und ohne weitere Nebenerscheinungen.

Wenn wir nun die Resultate der Beobachtungen nochmals recapituliren, so sehen wir, dass in 18% aller Injectionen Temperatursteigerungen auftraten, vorherrschend jedoch nach der I. Injection, selten nach 2 Injectionen. Die Höhe der Temperaturen war nur in den Fällen frischer Syphilis eine beachtungswerthe, bei den Recidiven und Spätformen waren die Steigerungen gering.

Meist halten die Steigerungen der Körpertemperatur nur $^1/_2$ Tag an, sehr selten länger. Nur in einem Fall fielen Allgemeinerscheinungen und die Temperatursteigerung zusammen (Erythem-Auftritt). Gewöhnlich gab es keine weiteren Erscheinungen, ausser der Temperaturerhöhung. Nach 4·6% der Injectionen wurden Temperaturherabsetzungen bemerkt.

Wichtig für uns ist nun die Frage, welche Ursache liegt diesen Temperatursteigerungen zu Grunde? Wichtig für unsere Patienten, wie lassen sich diese Nebenwirkungen vermeiden oder wegschaffen?

Sie werden bemerkt haben, dass ich stets nur von „Temperatursteigerungen" gesprochen, nicht schlechtweg von „Fieber." Denn es ist noch zu erörtern, ob wir es hier wirklich mit Fieber zu thun haben, da „Temperatursteigerungen" immer ein Symptom des Fiebers ausmachen. Die Beobachtungen, wie sich die Stickstoffausscheidung, d. h. also der Stoffwechsel verhält, stehen leider noch aus.

Was nun die Temperaturschwankungen des Körpers betrifft, so wissen wir, dass in Folge verschiedener Ursachen Störungen der Thätigkeit des Wärmeregulirungscentrums vorkommen können.

Ich erinnere nur an die bekannte Thatsache, dass bei Fieberkranken in Hospitälern an denjenigen Tagen, wo Besucher zugelassen werden, nach dem Weggang derselben die Temperaturen häufig höhere sind als sonst; ferner an die Temperaturschwankungen bei nervösen Personen und Gehirnleidenden.

Sind nun die Temperatursteigerungen bei unseren Patienten als Fieber aufzufassen oder handelt es sich um reflectorische Beeinflussung des Wärmeregulirungscentrums?

Ich wage noch nicht, die Frage zu entscheiden. Für einen Theil der Beobachtungen glaube ich wohl die Reaction als eine fieberhafte ansehen zu müssen, für einen grösseren Theil möchte ich aber daran zweifeln, denn warum sollte das Fieber gerade immer besonders nach der I. Injection auftreten und später nicht mehr. Um etwa septisch oder pyrogen wirkende Stoffe, wie bei dem Tuberculin, kann es sich doch bei einem Gemisch von Paraffinum liquidum und einem Antisepticum — Hydrargyrum salicylicum — nicht handeln.

Für meine Idee, dass es sich um reflectorische Wirkungen handelt, scheint mir auch die Thatsache zu sprechen, dass die Patienten umso eher mit Temperatursteigerung auf die Injection reagiren, je kürzere Zeit seit dem Moment des Ausbruches des Exanthems verflossen, der ja bekanntlich auch nicht selten von Temperatursteigerungen begleitet wird. In diesen Fällen ist eben das Wärmeregulirungscentrum noch leicht alterirbar.

Andererseits, wie soll man sich die Herabsetzung der Körpertemperatur nach der Injection (dass es sich nur um Zufall handelt, muss doch wohl ausgeschlossen werden) erklären, wenn nicht durch reflectorische Nervenwirkung?

Besonders instructiv ist in dieser Beziehung unser Fall Nr. 12. Es handelt sich um einen Patienten, der am 8. Mai, dem Tage der I. Injection, bereits seit $9^1/_2$ Wochen krank, vor der Injection bereits 38,1° aufweist; wir erwarten also den Ausbruch des Exanthums, haben wohl bereits sogenanntes Eruptionsfieber. Er erhält seine Injection. Abends 38·0°. Am folgenden Morgen finden wir bei 38,3° frische Roseola, die c. 8 Tage anhält (also kein Arzeneiexanthem).

Bei der II. Injection am 14. Mai macht sich eine leichte Abendsteigerung (37·6) geltend, die folgenden Injectionen verlaufen fieberfrei.

Wie ich schon erwähnt, sind unsere Beobachtungen noch nicht abgeschlossen; es würde mich jedoch freuen, wenn auch die Collegen nach dieser Richtung weitere Beobachtungen anstellen würden.

Zum Schlusse nun noch die Frage, in welcher Weise können wir die Temperatursteigerungen vermeiden, und den Patienten davor schützen. Ich habe es in der Weise versucht, dass ich gleich nach der Injection, am Abend nach derselben und am folgenden Morgen je 0·3 Chinin. mur. nehmen lasse. Vorläufig kann ich nur sagen, dass die Patienten dann überhaupt die Injectionen viel leichter vertragen, sich frischer fühlen, und viel weniger die Schmerzen empfinden. Wie sich die Temperaturen dabei verhalten, darüber habe ich noch keine Daten.[1]) Doch — Chinin ist ebenso gut ein Nervinum wie Antipyreticum.

[1]) Da meine Abtheilung den Sommer über geschlossen war und ich diese Behandlung nur ambulatorisch durchgeführt habe.

Discussion.

Herr Lesser (Leipzig): Ich schliesse mich ganz den Ausführungen des Herrn Prof. Petersen an. Ich habe genau dieselben Beobachtungen gemacht und dies auch in meinem Lehrbuche erwähnt. Fast immer traten die Fiebererscheinungen nur bei der ersten Injection auf und der den Patienten von mir stets gegebene Trost, dass bei den späteren Einspritzungen diese unangenehmen Nebenwirkungen sich nicht wiederholen würden, wird nicht pro forma, zur augenblicklichen Beruhigung, gegeben, sondern entspricht thatsächlich der Wahrheit. Leider kann ich keine genauen Angaben über die Höhe der Fieberbewegungen machen, da alle Patienten ambulant behandelt wurden. Die Mehrzahl klagte nur über mässigen Frost mit darauffolgender Hitze, etwas Kopfschmerz und geringe Abnahme des Appetites. Nur selten, etwa drei oder vier Male, habe ich stärkere Erscheinungen, höheres Fieber und vollständige Appetitlosigkeit beobachtet. Ich habe mir die Frage vorgelegt, ob diese Erscheinungen vielleicht auf eine Infection in Folge ungenügender Antisepsis zurückzuführen seien, aber niemals traten in diesen Fällen schmerzhafte Infiltrate an den Injectionsstellen auf.

Dann möchte ich noch eine jedenfalls seltenere Nebenerscheinung, die ich einmal nach Einspritzungen von Hydr. salicyl. beobachtete, mittheilen. Der betreffende Patient bekam nach jeder Injection — im Ganzen wurden fünf gemacht — eine ganz auffällige Polyurie, die nach ungefähr 24stündiger Dauer wieder verschwand. Aehnliche Beobachtungen sind schon früher. so von Quincke, mitgetheilt worden.

Herr Epstein (Nürnberg): Herr Prof. Petersen hat die Beobachtung gemacht, dass es vor Allem die ersten Salicylquecksilber-Injectionen sind, die öfters Temperatursteigerung hervorrufen, Im Anschluss hieran möchte ich erwähnen, dass auch die sonstigen Allgemeinwirkungen, die wir mehr oder minder häufig nach solchen Injectionen beobachten, wie Congestion nach dem Gehirn etc., dass ferner auch die ab und zu auftretenden leichten Darmreizungen fast nur nach der oder den ersten Injectionen sich einstellen. Es bildet sich also — und zwar ziemlich schnell — eine Art Gewöhnung an diese Anwendungsart des Hg aus.

Ich möchte des Weiteren hier noch gleich darauf aufmerksam machen, — was gewiss auch schon andern vielfach aufgefallen sein wird — dass auch, was die localen Wirkungen der Injectionen anlangt, eine sehr schnelle Gewöhnung eintritt, so dass, wenn das Hydrargyrum salicylicum überhaupt stärkere Schmerzen macht, dies gewöhnlich nur bei den ersten Injectionen der Fall ist, die folgenden dagegen sehr gut vertragen werden.

Herr Jadassohn (Breslau): Ich möchte an Herrn Prof. Petersen die Anfrage richten, ob er bei seinen Beobachtungen

Unterschiede in der Reaction nach Hg.-Injectionen bei den beiden Geschlechtern gefunden hat.

Herr Petersen: Meine Untersuchungen beziehen sich nur auf Männer.

Herr Jadassohn: Dann möchte ich mir erlauben, von unserem Breslauer Material zu berichten, dass wir solche Fiebererhebungen ebenfalls beobachtet haben und dass sie, wenn ich nach meinem allerdings sehr bestimmtem Eindruck urtheilen darf — statistische Untersuchungen darüber haben wir nicht angestellt — bei Weibern viel häufiger sind, als bei Männern; ich bin überzeugt, dass sich bei den ersteren ein noch grösserer Procentsatz von Fiebernden finden würde, als Herr Prof. Petersen ihn festgestellt hat.

Was nun die Ursache dieser Fieberbewegung angeht, so möchte ich mich vor Allem gegen eine Anschauung wenden, die ich bereits habe äussern hören: es wäre eine fieberhafte Reaction nach einem so energischen, entzündungserregenden Eingriff, wie ihn die Einspritzungen ungelöster Hg-Präparate darstellen, gar nicht wunderhar: man könnte also das Fieber unmittelbar auf den localen Reiz, den diese Injectionen setzen, beziehen. Ich glaube ganz sicher, dass eine derartige Deutung nicht berechtigt ist: schon die Thatsache, dass der Temperaturanstieg am Tage der Injection selbst stattfindet, während die — in manchen Fällen ja gewiss nicht ausbleibenden — Zeichen localer Entzündung immer erst an den nächsten Tagen sich geltend machen, spricht gegen die erwähnte Auffassung. Gegen sie ist auch die bereits erwähnte Thatsache ins Feld zu führen, dass Weiber häufiger mit Fieber reagiren, als Männer. Ich glaube vielmehr, dass man dieses Fieber als eine Reaction des Organismus gegen die Resorption des Hg auffassen muss, wie sie ja auch bei den ungelösten Salzen bereits am ersten Tage eintritt. Dass auf ein Medicament in bestimmter Dosis ein Patient mit Fieber reagirt, ein anderer nicht, das wird uns gerade nach den Erfahrungen des letzten Jahres nicht wunderbar erscheinen. Vom Tuberculin ganz abgesehen — auch das cantharidinsaure Kali hat, wie in der Literatur bemerkt worden ist und wie wir selbst gesehen haben, in einzelnen Fällen Fieber erzeugt und auch dieses Fieber haben wir nicht auf eine locale Wirkung des Cantharidins zurückführen können. Wir haben auch in solchen Fällen gesehen, dass die erste oder die ersten Injectionen fiebererregend wirkten, dass die späteren aber ohne einen solchen Effect verlaufen sind. Wir haben also auch hier eine Art von „Gewöhnung" annehmen müssen. Dasselbe ist wohl auch beim Quecksilber der Fall, und dafür scheint mir auch die von Hrn. Prof. Petersen erwähnte Thatsache zu sprechen, dass Patienten mit luetischen Recidiven relativ viel seltener mit Fieber reagirten — vorausgesetzt, dass es sich dabei wesentlich um solche Kranke gehandelt hat, die bereits früher Mercur erhalten haben.

Eine solche „Gewöhnung“ sehen wir ja auch gegenüber anderen Nebenerscheinungen der Injectionen, so z. B. den örtlichen Schmerzen, einigen Allgemeinwirkungen (Kopfschmerzen. Unbehagen etc.) eintreten. Von diesen Nebenwirkungen möchte ich noch zweierlei erwähnen: Einmal im Anschluss an das von Herrn Dr. Lesser Gesagte, dass ich erst jüngst einen Fall in der Praxis eines Collegen gesehen habe, in dem nach jeder Salicyl-Hg-Injection eine mehrere (4—5) Tage anhaltende, so starke Polyurie auftrat, dass der Patient — ein kräftiger junger Mann — sie nicht bloss bemerkte, sondern sich auch darüber beklagte. Dann aber, dass ein ebenfalls sehr kräftiger, von jeder hypochondrischen Regung freier Mann nach jeder Thymol-Hg-Injection (zu 0,1) mehrere Tage hindurch über heftiges Schwindelgefühl und Eingenommenheit des Kopfes klagte, was ich selbst bei Frauen niemals in einer auch nur annähernd ähnlichen Intensität und Regelmässigkeit gesehen habe. Als ich dem Patienten dann einmal, ohne dass er von dem Wechsel etwas wusste, Oleum cinereum benzoatum injicirte, bemerkte er selbst, dass diesmal die Beschwerden ausgeblieben seien, und ebensowenig sind sie bei einer weiterhin vorgenommenen Schmiercur aufgetreten. Ob diese Differenzen in den Unterschieden der bei den verschiedenen Curen resorbirten Hg-Mengen begründet sind, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Herr Petersen: Ich möchte nur bemerken, dass die von mir erwähnten Patienten mit luetischen Recidiven theils solche waren, die ich zum ersten Male behandelte, theils solche, die überhaupt die erste antisyphilitische Cur durchmachten.

Herr Loewenhardt (Breslau): Im Anschlusse an das bisher Berichtete erlaube ich mir hervorzuheben, dass ich als Assistent der chirurgischen Klinik in Greifswald auch nach Einspritzungen von 1 cgr. Sublimat (in der bekannten Müller-Stern'schen Lösung) nicht bloss Schmerzen, sondern auch Temperaturerhebungen bis über 38° gesehen habe, ja dass diese Thatsache damals auf unserer Abtheilung geradezu als eine ausserordentliche häufige angesehen wurde.

Herr Lang (Wien): Collega Petersen's Beobachtungen über Temperaturerhöhungen nach Injection von Quecksilberpräparaten kann auch ich bestätigen. Nebenbei bemerkt, finde ich es sehr richtig, dass College P. nicht von Fiebertemperaturen sprach, sondern nur von Temperaturerhöhungen; man könnte vielleicht noch passender von Temperaturschwankungen reden, weil thatsächlich nach Einspritzung von Mercur ab und zu Temperaturabfall sich einstellt. Auch die Wahrnehmung, dass die bei Weibern gleichfalls häufiger nach der ersten Injection auftretende Empfindlichkeit sich nur ausnahmsweise zu wiederholen pflegt, ist mir ebenso wie den anderen Collegen aufgefallen.

Auf Polyurie nach Quecksilberaufnahme habe ich in einem

Aufsatze über Syphilisbehandlung aus dem Jahre 1889 aufmerksam gemacht und bei der Gelegenheit auch der gesteigerten Appetenz gedacht. Ja, ich warf damals sogar die Vermuthung auf, dass die von Fournier als Syphilissymptom geschilderte Boulimie und Polydipsie sehr oft insoferne eine Täuschung sein kann, als diese Erscheinung an Individuen zutage tritt, bei denen eine mercurielle Therapie vorausgegangen, welche an sich schon die gleiche Erscheinung im Gefolge hat.

Herr v. Sehlen (Hannover): Meine Herren! Schliesslich möchte ich noch ein Symptom anführen, das keiner der Herren Vorredner bisher erwähnt hat. Bei zwei Patienten traten nach Hg.-Salicylinjectionen starke nächtliche Schweisse auf, über welche die Patienten nach den ersten Injectionen spontan Klage führten. Im weiteren Verlaufe der Behandlung stellten sich die Schweisse nicht mehr ein. Vielleicht handelte es sich hier auch um eine Begleiterscheinung des Fiebers, welches an sich durch Temperaturmessungen nicht nachgewiesen wurde, aber nach dem, was Herr Petersen hier über seine Beobachtungen mitgetheilt hat, höchstwahrscheinlich auch in diesen Fällen vorhanden war.

In einem anderen Falle, den ich bei dieser Gelegenheit noch erwähnen möchte, stellten sich in unmittelbarem Anschluss an die erste Injection ausserordentlich heftige Schmerzen ein, welche sich anfallsweise mehrere Tage lang wiederholten und den Patienten veranlassten, von dieser Art der Behandlung abzustehen. Vielleicht war durch den Einstich ein kleiner Nervenstamm getroffen worden. Entzündung und Schwellung traten nicht auf, so dass dieses Ereigniss als ein unglücklicher Zufall angesehen werden muss. Ueberhaupt habe ich entzündliche Erscheinungen bei einer ziemlich grossen Zahl von Injectionen nie gesehen und bin mit den Erfolgen dieser Behandlung durchaus zufrieden; ich wandte die Hg.-Salicylinjectionen entweder allein oder in Combination mit der Schmiercur (im Beginne derselben) an und habe den Eindruck, dass Recidive dabei seltener sich einstellten, als bei anderen Methoden.

Herr Galewsky (Dresden): Ich möchte ganz kurz einen Fall berichten, der beweist, in welcher Weise manchmal Einspritzungen gemacht und dann aus ihrem ungünstigen Resultate Schlüsse über die Unzulänglichkeit der Methode gezogen werden. Ein Patient berichtete mir, dass er nach einer Hg.-Einspritzung 14 Tage unter heftigen Schmerzen das Bett habe hüten müssen. Aus der Beschreibung des Kranken ging hervor, dass der betreffende Arzt zur Application der Injection sich eines Troicarts bedient habe. Als ich dann dem Patienten Salicyl-Hg.-Injectionen machte, vertrug er dieselben ausgezeichnet.

Herr Winternitz (Prag): Von mehreren Vorrednern wurde die diuretische Wirkung der Quecksilberinjectionen

besprochen. Diesbezüglich bemerke ich, dass auf die Steigerung der Diurese als Wirkung eingeführten Quecksilbers schon vor längerer Zeit von mehreren Autoren, Salkovski, Jendrássek, Bieganski und Anderen hingewiesen und dass sie selbst zu therapeutischen Zwecken, z. B. Resorption von Exsudaten herangezogen wurde. Sie läuft bis zu einer gewissen Grenze, solange die Ausscheidungsorgane gesund sind, parallel der zugeführten Menge des Quecksilbers und insoferne sie häufiger bei Injectionen als bei den übrigen Verabreichungsweisen des Hg. erscheint, ist sie selbst wieder ein Zeichen der bei den Injectionen quantitativ erhöhten Aufnahme (und Ausscheidung) des Quecksilbers. Ich selbst hatte bei meiner auf der Klinik des Herrn Prof. Neisser gemachten Arbeit Gelegenheit, diese Steigerung der Diurese zu bemerken und auf sie als etwas Bekanntes kurz hinzuweisen und füge hinzu, dass die Harnmengen bei den mit Injectionen von Salicylquecksilber, Calomellanolinund Sublimatkochsalz behandelten Fällen nicht selten 2—3 Liter und manchmal sogar darüber betrugen.

Was die merkwürdige Beobachtung von Herrn Prof. Petersen betrifft, dass Fieber nur nach der ersten Quecksilberinjection und bei frischen Fällen auftritt, so möchte ich auf ein einigermassen ähnliches Verhalten bei den Tuberculinjectionen hinweisen. In Analogie zu der vermutheten Wirkungsweise der letzteren liesse sich annehmen, dass bei florider Erkrankung durch die erste Quecksilberinjection die relativ grösste Menge von Zerfallsstoffen der durch die Krankheitserreger der Syphilis gebildeten Producte in Circulation und zur Einwirkung auf die Temperaturverhältnisse kommt.

Herr Petersen: College Neisser wünscht noch zu einer geschäftlichen Angelegenheit das Wort.

Herr Neisser (Breslau): Meine Herren! Verzeihen Sie, wenn ich jetzt noch auf eine mehr geschäftliche Angelegenheit zurückkomme, aber die von uns mit so grosser Genugthuung begrüsste Anwesenheit des H. Geh. R. Curschmann veranlasst mich die Frage, welche wir bereits vor zwei Jahren besprachen, nochmals zu berühren. Sie erinnern sich, dass wir in Prag beschlossen, bei dem Präsidium der Naturforscher-Versammlung darauf hin zu wirken, die Specialsectionen eingehen zu lassen, um wieder im grösserem Rahmen und in grösseren Vereinigungen uns mehr allgemeinen wissenschaftlichen Interessen widmen zu können. Der damals einstimmig gefasste Beschluss fand aber bei dem Präsidium in-

sofern keine Berücksichtigung, als dasselbe Geschäftsordnungsmässig nicht in der Lage war, diesen Beschluss irgendwie zur Ausführung zu bringen.

Es ergibt sich nun für uns aufs neue die Gelegenheit, dieser Frage näher zu treten, indem der Congress für innere Medicin in ganz ähnlicher Weise jetzt in Halle durch H. Geh. R. Curschmann dahin wirken will, durch Beseitigung der gar zu sehr auseinandergehenden Specialsectionen der Naturf.-Vers. auf neuen Bahnen wieder ihre alte Bedeutung zu verschaffen. Ich möchte nun beantragen, dass Sie Herrn G. R. Curschmann, der, wie ich weiss, bereitwillig dieses Mandat übernehmen wird, zu der Erklärung in Halle ermächtigen, dass nicht bloss der Congress für innere Medicin, sondern auch unsere, doch schon fast 130 Mitglieder zählende Gesellschaft Wünsche für eine derartige Umgestaltung der Naturf.-Vers. hege, eine Umgestaltung, die, wie wir überzeugt sind, sowohl dem Bestehen der Naturforscher-Versammlung selbst wie den Interessen der practischen Aerzte wie unsern wissenschaftlichen Bestrebungen zugute kommen soll und wird. (Allgemeine Zustimmung.)

Herr Curschmann: Ich danke Ihnen für das Vertrauen, welches Sie mir durch die Uebergabe dieses Mandates bezeugen, und ich bin überzeugt, dass die Bestrebungen des Vereines für innere Medicin, die ich in Halle zu vertreten haben werde, durch die ihnen zustimmende Aeusserung der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft eine wesentliche Unterstützung erfahren werden.

Präs. Prof. Lipp: Zum Schlusse gestatten Sie nun Ihrem Präsidenten noch einige Worte:

Verehrte Congressmitglieder!

Nach dreitägigen Verhandlungen sind wir mit unseren Congressarbeiten zu Ende gekommen. Gestatten Sie mir nun mit kurzen Worten dasjenige hervorzuheben, wodurch unser dermaliger Congress seine Farbe erhielt. Wie bei anderen Congressen wissenschaftliche Referate über allgemeine bedeutendere oder besonders actuelle Gegenstände von vorher dazu

bestimmten Fachmännern erstattet werden, so versuchten wir es auch dieses Mal. Wir müssen den Versuch als einen gelungenen und als einen solchen bezeichnen, dass wir alle Ursache haben, eine Fortsetzung der Referate und der sich daran knüpfenden Discussionen zu wünschen.

Die inhaltsreichen Berichte über das „Tuberculin" erwiesen durch die grosse Divergenz der zu Lage tretenden Anschauungen, welch' zahlreiche und grosse Aufgaben auf diesem bedeutungsvollen Gebiete sowohl der wissenschaftlich-theoretischen wie der practisch-therapeutischen Forschung noch bestehen. Hoffen wir, dass, wenn wir in einer späteren Zeit diese Discussion wieder aufnehmen, Koch's grosse Entdeckung den von uns Allen ersehnten Erfolg thatsächlich errungen haben wird!

Das Referat über das „Eczem" und die daran sich schliessende Discussion hat mit Recht ein Thema in den Vordergrund gerückt, dessen weitere Bearbeitung gewiss durch die hier empfangenen Anregungen in ausgedehntestem Maasse gefördert werden wird!

Hervorzuheben sind die sehr zahlreichen Demonstrationen von Kranken, von anatomischen und mikroskopischen Präparaten, von colorirten Abbildungen und Photographien. Dieselben gestalteten die Arbeit des Congresses zu einer sehr lebendigen, wechselreichen und mannigfaltigen. Bemerkenswerth ist — im Gegensatze zu unseren in den letzten Jahren abgehaltenen Specialversammlungen — die geringe Ausbeute im Gebiete der venerischen Erkrankungen, das beträchtliche Ueberwiegen der Dermatologie.

Meine Herren! Nur durch das eifrige und unermüdliche Zusammenwirken, durch die grosse Opferwilligkeit und Hingebung der vorbereitenden, demonstrirenden und mitwirkenden Mitglieder ist es möglich geworden, die erzielten sehr bedeutenden Leistungen im Laufe von drei Tagen durchzuführen. Den Ersteren, insbesondere dem Herrn Coll. Lesser muss ich noch herzlich danken, für ihre Vorarbeiten und für ihre Sorgfalt, die es uns ermöglichte, unsere Berathungen in so angenehmer und bequemer Weise zu pflegen. (Bravo.)

Ebenso muss ich dem Secretär Herrn Collegen Neisser

in wärmster Weise danken, der das ganze Jahr über und ebenso hier an Ort und Stelle bestrebt war, zum Gelingen des Congresses beizutragen.

Ich bitte alle Mitglieder auch meinen persönlichen Dank für die mir gewordene Unterstützung entgegenzunehmen, und mir noch weiter die persönliche Bemerkung zu gestatten, dass ich es wohl empfunden habe, wie sehr ich besonders wegen meines chronischen Unwohlseins Ihrer Nachsicht bedurfte. Ich würde vielleicht besser gethan haben zur Erholung wo andershin gegangen zu sein; aber das Gefühl der Pflicht, welches mich beseelt und die treue Anhänglichkeit an die hochverehrte Gesellschaft hat mich hiehergeführt. Ich bitte die Mitglieder derselben auch in Zukunft ihre warme Anhänglichkeit und Geneigtheit zu bewahren, wie bisher. Dann werden die Erfolge nicht ausbleiben. Valete et favete! (Bravo.)

Herr Caspary (Königsberg): Ich darf wohl dem Gefühle Ausdruck verleihen, das uns jetzt Alle erfüllt: dass wir Herrn Collegen Lipp von Herzen dankbar sind für die unermüdliche Sorgfalt, mit der er trotz körperlicher Beschwerden unsere Sitzungen geleitet, sowie für die warmen, markigen Worte, mit denen er den Congress eröffnet und geschlossen hat. Ich bitte Sie, meine Herren, sich zu Ehren des Herrn Präsidenten und allverehrten Freundes Lipp zu erheben.

Präsident Prof. Lipp: Ich erkläre den dritten Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft für geschlossen.

Nekrolog.

Die letzten Wochen des vergangenen Jahres haben der deutschen dermatologischen Gesellschaft schwere Verluste gebracht. Zwei hervorragende Mitglieder, Michelson in Königsberg, Lipp in Graz wurden ihr kurz nacheinander durch den Tod entrissen.

Am 21. December 1891 starb, 45 Jahre alt, Dr. Paul Michelson in Königsberg nach wenigen Stunden schwerster ileusartiger Symptome, als deren Grund die Section ein ringförmiges Carcinom der Flexura sigmoiden nachwies. Der schnelle, qualvolle Tod des lebensvollen und lebensfrohen Mannes wirkte in weiten Kreisen der Stadt erschütternd. Wenn auch uns Allen, die wir mit ihm freundschaftlich verkehrten, im letzten Jahre seine Blässe und Manchem einige Abmagerung des früher sehr kräftigen Körpers aufgefallen war, so hatten wir Alle das seinem ausserordentlichen Fleisse, besonders nächtlicher Studirarbeit zuschreiben dürfen. Michelson selbst hatte hie und da auftretende Koliken und leichte Schmerzen in der linken Hüfte nicht sonderlich beachtet; aber bald nach Beginn der tödtlichen Erkrankung diagnosticirte er mit erschreckender Klarheit Darmverschluss durch eine Geschwulst des Darmes.

Zu jähem Abschlusse ist so ein Leben gelangt, das reich war an häuslichem Glück und Freundschaft, an unermüdlicher Arbeitsfreudigkeit und schönen, immer noch wachsenden Erfolgen in Wissenschaft und Praxis. Die deutsche Dermatologie verliert in Michelson einen sehr tüchtigen Vertreter. Wenn er sich in den letzten Jahren, zumal seit seiner Habilitation (1888) fast ausschliesslich mit Rhinologie und Laryngologie beschäftigt hat, so war eine spätere Rückkehr zu den Lieblingsstudien seiner jüngeren Jahre dadurch nicht ausgeschlossen. Er hatte 1868 mit einer Arbeit über die Pacini'schen Körperchen

promovirt. Von 1873—75 Assistent an der medicinischen Poliklinik, studirte er besonders eifrig die Fälle von Alopecia areata, über die er später eine bedeutsame Arbeit in der Volkmann'schen Sammlung klinischer Vorträge veröffentlichte. Zeitlebens für die Anomalien der Haarbildung interessirt, schrieb er neben vielen Beiträgen zur Area letri, zur Epilation, Hypertrichosis, Trichofolliculitis barbae eine grössere werthvolle Arbeit über Anomalien des Haarwachsthums und der Haarfärbung in dem dermatologischen Theile von Ziemssens Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie (1884). Weitere Arbeiten des rastlos thätigen Mannes betrafen den Lichen syphiliticus, die Urticaria factitia, Zusammenstellungen über hereditäre Syphilis, über Urethroscopie, über Gemische von Vaccine mit antiseptischen Lösungen, — meist in Virchows Archiv, der Berliner klinischen Wochenschrift und Unnas Monatsheften veröffentlicht. — Bis 1888 blieb Michelson in allgemeiner ärztlicher Thätigkeit. Seit dem einige Jahre vorher erfolgten Tode des Laryngologen E. Burow hatte er sich in rhinologische und laryngologische Studien vertieft, zu denen ihn seine Aufmerksamkeit auf alle syphilitischen Erkrankungen schon längst geführt hatte. 1888 habilitirte er sich nun für Laryngologie, Rhinologie und für Dermatologie, eröffnete ein Ambulatorium, das bald von Nasen- und Halskranken überfüllt war. In schnellster Folge erschienen nun Arbeiten aus dem Gebiete der Nasen- und Halskrankheiten; theils von ihm: über Nasensyphilis in Volkmanns Sammlung, über Tuberculose der Nasen- und Mundschleimhaut in der Zeitschrift für klinische Medicin, über seltene Zungenerkrankungen in der Berliner klinischen Wochenschrift, über Geschmacksempfindung im Kehlkopfe in Virchows Archiv; — theils von seinen Assistenten oder von Promovirenden als Dissertation. Seine Hauptarbeit wurde die mit Mikulicz gemeinsame Herausgabe des schönen Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, von dem die eine Hälfte erschienen, die andere nahezu druckfertig ist Trotz sehr grosser, immer zunehmender Thätigkeit im Ambulatorium und in der Privatpraxis arbeitete Michelson unermüdlich an der

Fertigstellung des Atlas, ohne dass sonstige Arbeiten und Vorträge ganz aufhörten. Da traf die tödtliche Erkrankung den anscheinend Gesunden, aber die Section gab die traurige Gewissheit, dass der erschütternd schnelle und schmerzvolle Verlauf des Leidens langen und schweren Qualen vorgebeugt hatte.

Solche Qualen sollten dem am 30. December 1891 verstorbenen Eduard Lipp nicht erspart bleiben. Auch er starb an Carcinom — des Oesophagus; aber sein Leiden war lang und schwer gewesen. Als wir in der zweiten Hälfte des Septembers 1891 Lipp auf dem dermatologischen Congress in Leipzig nach Jahresfrist wiedersahen, fanden wir einen körperlich gebrochenen Mann mit erdfahlem Gesicht, das bei jeder Nahrungseinnahme sich schmerzhaft verzog. Geistig war er noch ganz der Alte, voll Interesse für jede wissenschaftliche Frage und für jede, die die deutsche dermatologische Gesellschaft betraf. Waren doch schon in deren Namen die beiden Leitsterne seines Lebens: Deutschthum und Dermatologie enthalten. — Seitdem es Sectionen für unser Specialfach auf der deutschen Naturforscherversammlung gab, war Lipp stets anwesend gewesen; so auch bei den internationalen medicinischen Congressen, so auch bei denen unserer Gesellschaft in Prag und Leipzig. Diesmal eröffnete er als Präsident den Congress mit kernigen, inhaltreichen Worten und schloss ihn mit dem Wunsche auf Wiedersehen 1892 in Wien. Er glaubte selbst nicht daran, da er ein Carcinom in der Gegend der Cardia zu haben glaubte. Aber wie Michelson in seinen letzten Stunden über die Richtigkeit seiner eigenen, eben erst gestellten Diagnose hinweggetäuscht werden konnte, so scheinen auch Lipps Aerzte trotz der sichtlichen Fortschritte des Krebsleidens und des zunehmenden Kräfteverfalls ihm die Hoffnung auf Genesung erhalten zu haben. Bis auf die letzten Wochen, die ihn an das Bett fesselten, hatte er seinen vielseitigen Pflichten nahezu vollständig genügen können. — Ich entnehme diese Angaben und die nun folgenden dem mir freundlich zugesandten Berichte des Assistenten Lipps, Herrn Dr. Ludwig Merk. — Eduard Lipp, 1831 in Laibach in Steiermark geboren, hatte in Wien promovirt und war längere Zeit im Spitale auf der Wieden Secundärarzt gewesen. 1861 wurde er Primararzt im Allge-

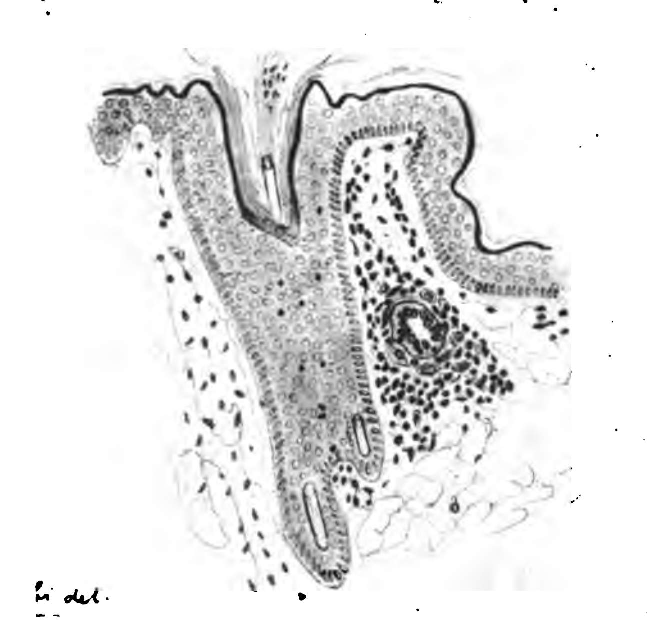
meinen Krankenhause in Graz, habilitirte sich 1865 als Privatdocent an der dortigen Universität, nachdem er mit Unterstützung des Ministeriums eine Reise nach Idria zur Untersuchung der Quecksilberwirkung bei Hütten- und Bergarbeitern gemacht hatte. 1873 wurde er zum Extraordinarius und noch in demselben Jahre zum Director des Allgem. Krankenhauses ernannt, 1874 zum Vorstand der neu gegründeten dermatologischen Klinik. Bei gewissenhaftester Amtsthätigkeit und ausgedehnter praktischer Wirksamkeit gab sich Lipp mit wahrer Begeisterung dem politischen Leben hin, der Hochhaltung des vielbekämpften Deutschthums: im Grazer Gemeinderath, im Landtage, im Reichsrathe, vor Allem auch im deutschen Schulverein, den er zu seinem Universalerben eingesetzt hat. — Von literarischen Arbeiten ist eine über Arseninjectionen bei Psoriasis und eine über Erythema multiforme im Archiv für Dermatologie, über Abortivbehandlung der Syphilis im Bericht über die Berliner Naturforscherversammlung von 1886, über Erythrophlain in der Wiener med. Wochenschrift erschienen. Lipp hatte, wie College Merk schreibt, den grössten Wunsch, die Grazer dermatologische Klinik zu heben und zu einer hervorragenden zu gestalten. Die ausserordentlich reiche Sammlung von Apparaten und Instrumenten wurde grossentheils aus Lipp's eigenen Mitteln hergestellt.

Michelson wie Lipp werden ihren Freunden und Mitarbeitern unvergesslich bleiben. Die Geschichte der Dermatologie wird ihre Namen dauernd in Ehren erhalten.

J. Caspary.

Namen- und Sachregister.

(Die mit * bezeichneten betreffen Originalarbeiten.)

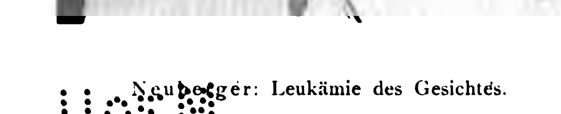


Jakobi: Lichen scrophulosorum.

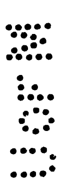
Lichtdruck von J. B. Obernetter, München.



Lichtdruck von J. B. Obernetter, München.



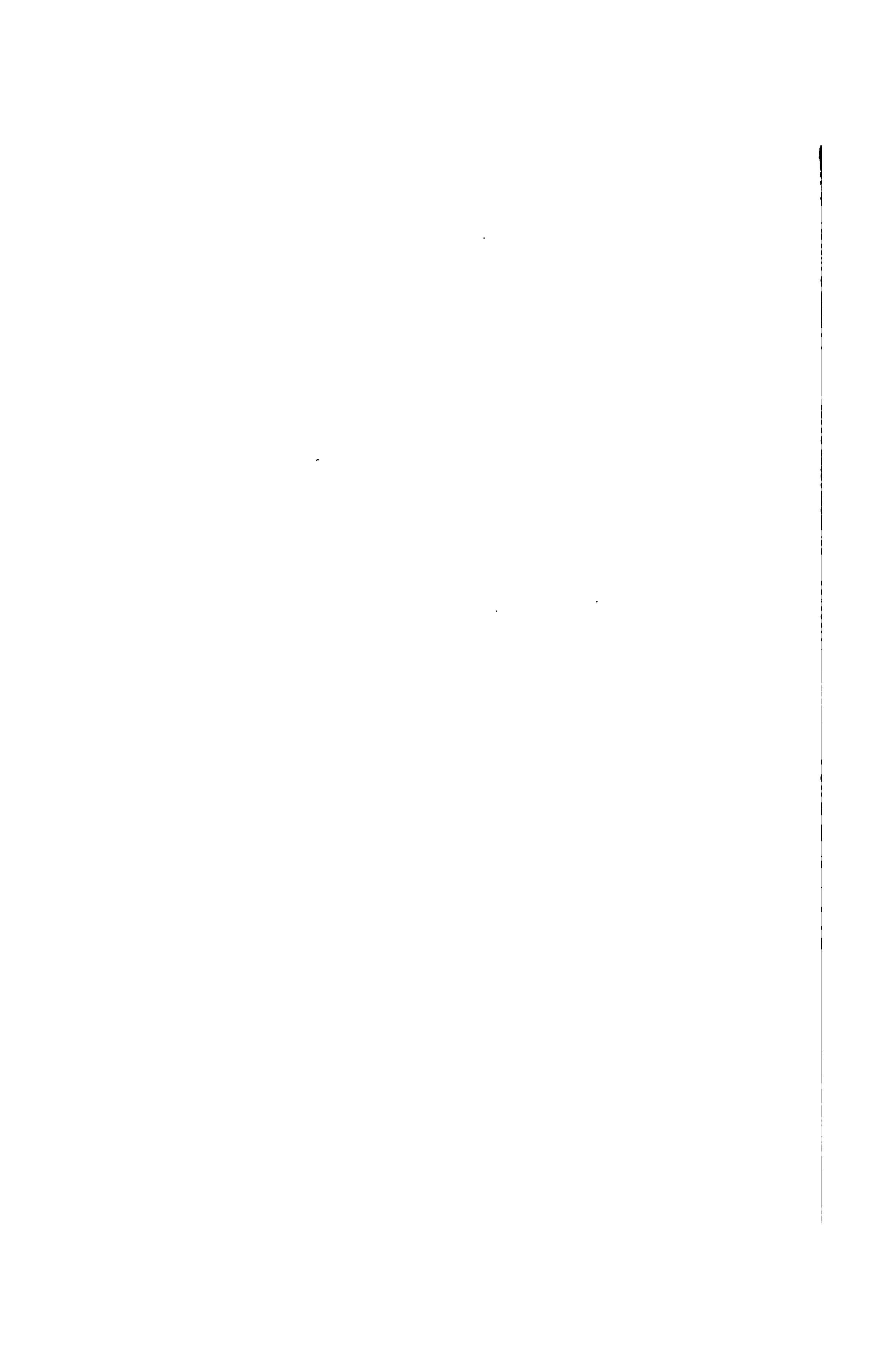
Neuberger: Leukämie des Gesichtes.

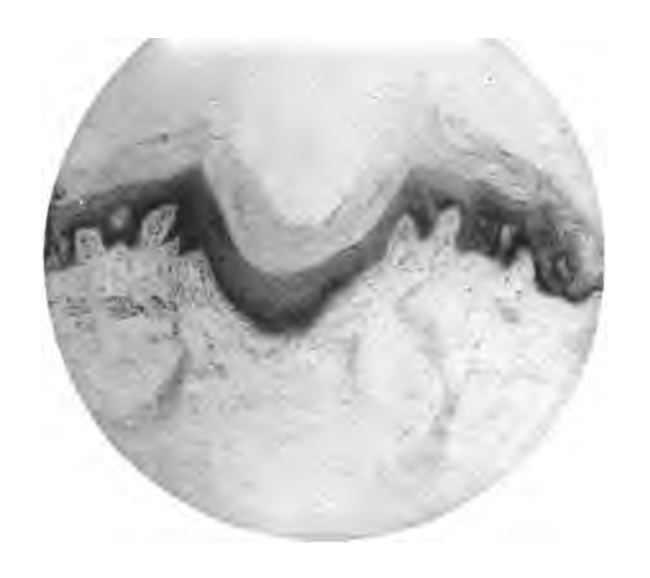


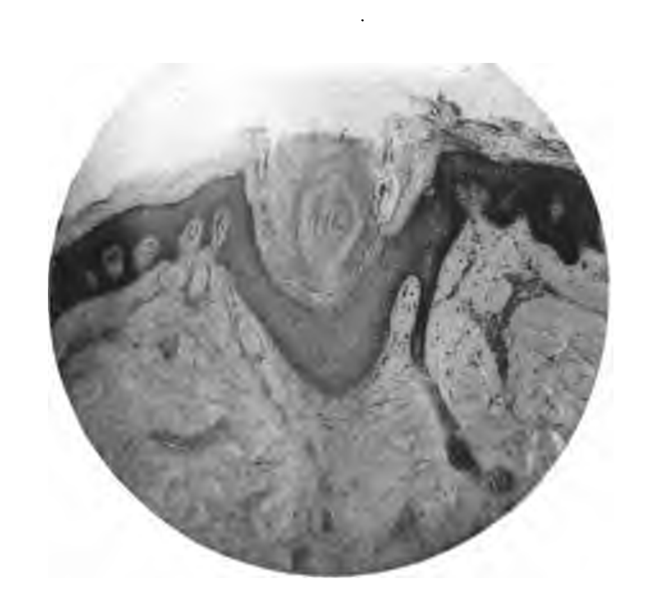


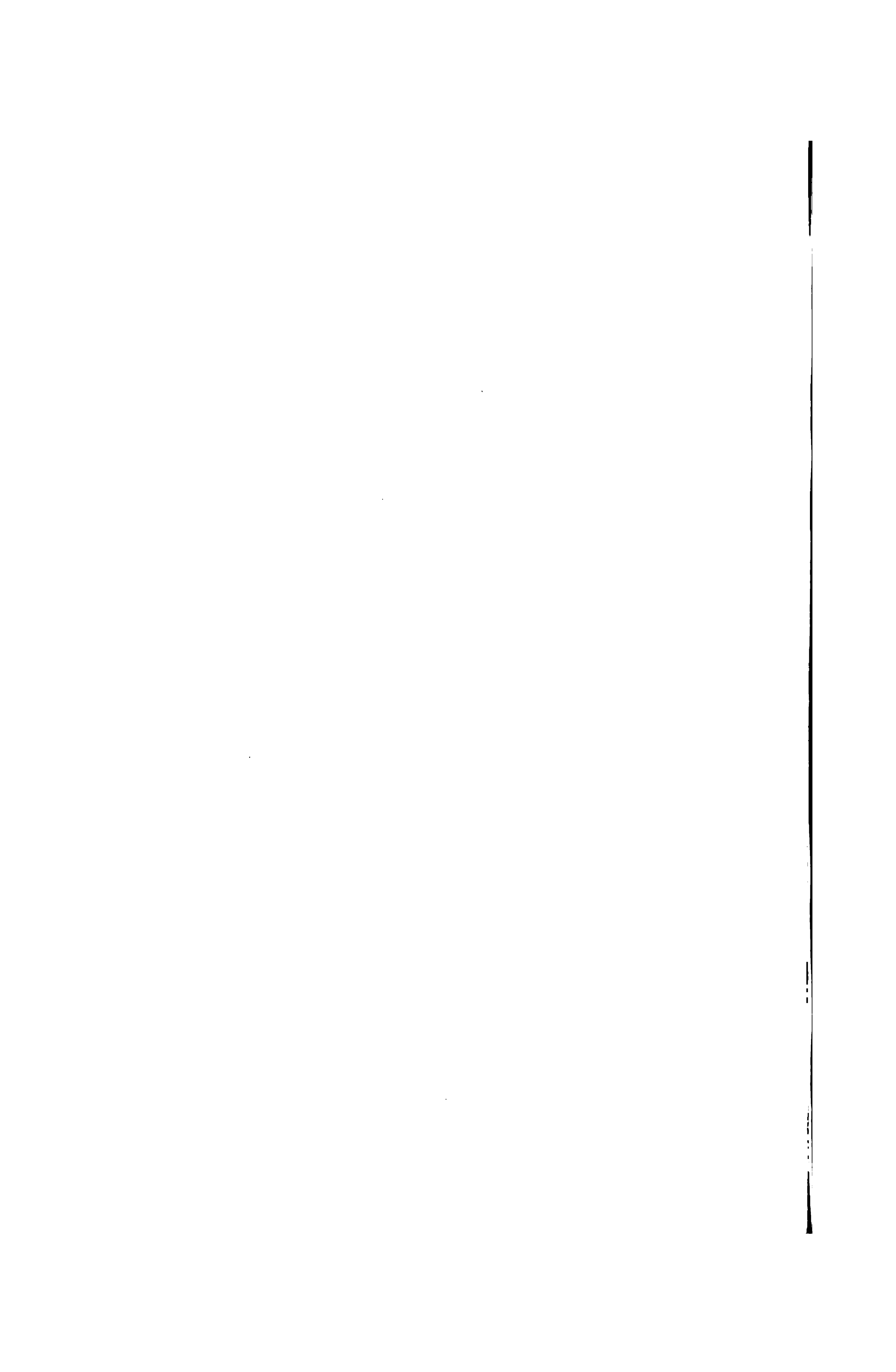
Galewski: Pityriasis rubra pilaris.

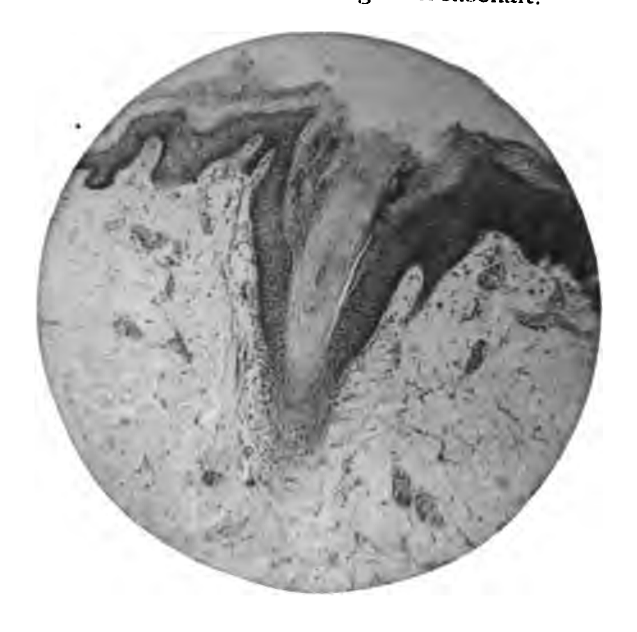
Lichtdruck von O. Consée, München.

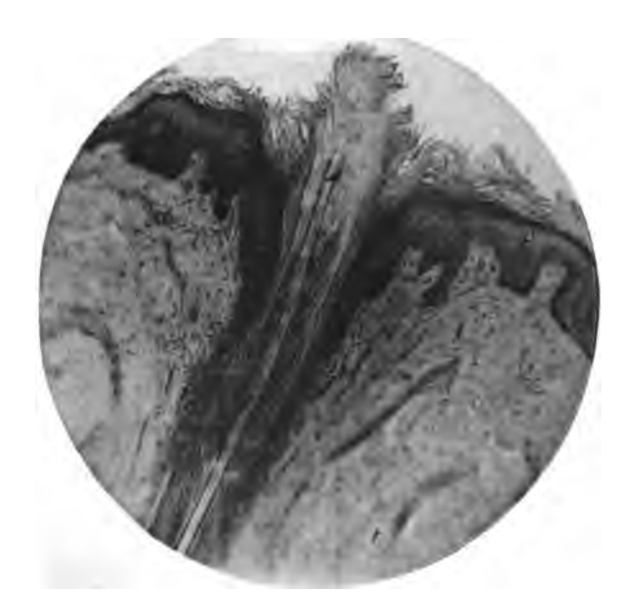






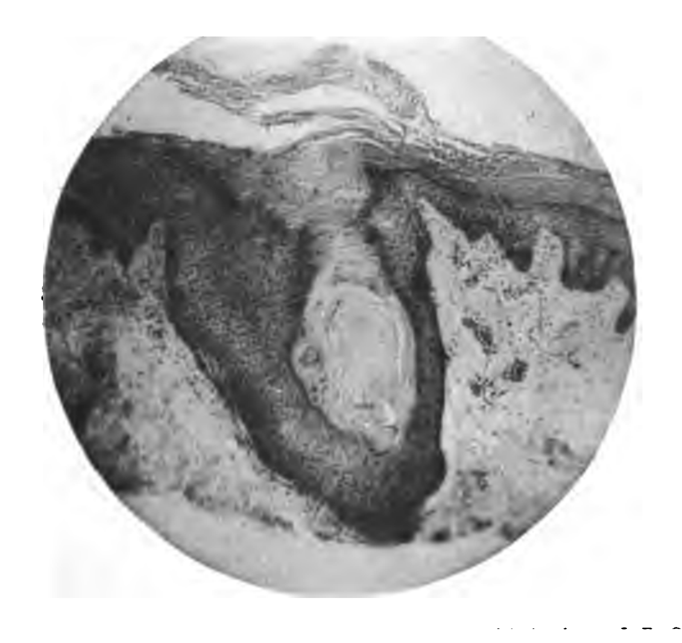


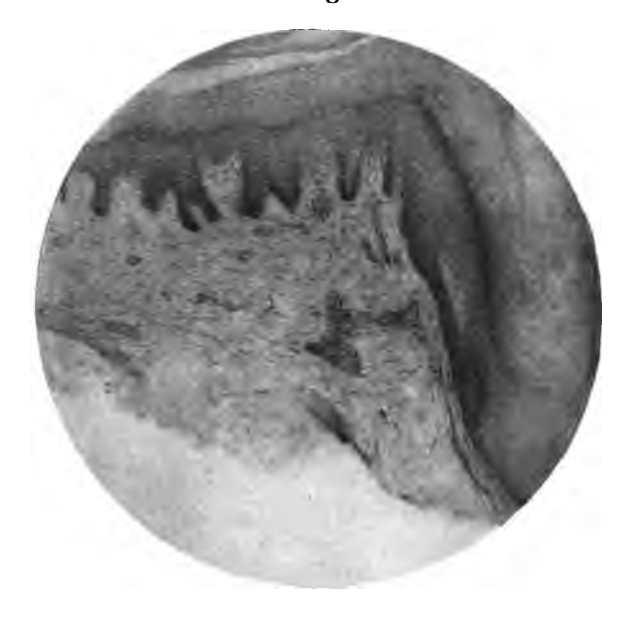


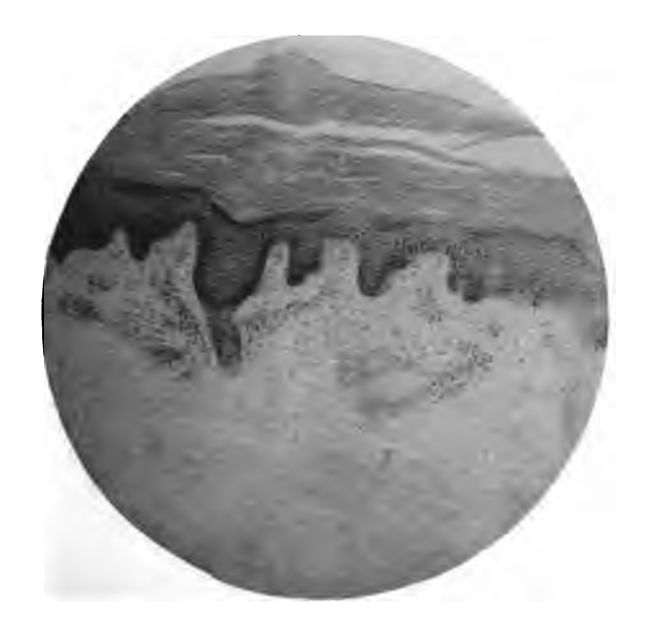


Lichtdruck von J. B. Obernetter.









Lichtdruck von J. B. Oberne



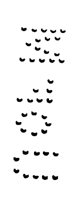
,er: Spindelhaare.

Lichtdruck von O. Consée, München.



Lichtdruck von O. Consée, München.

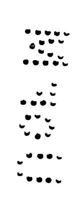
ser: Spindelhaare.





.esser: Spindelhaare.

Lichtdruck von O. Consée, München.



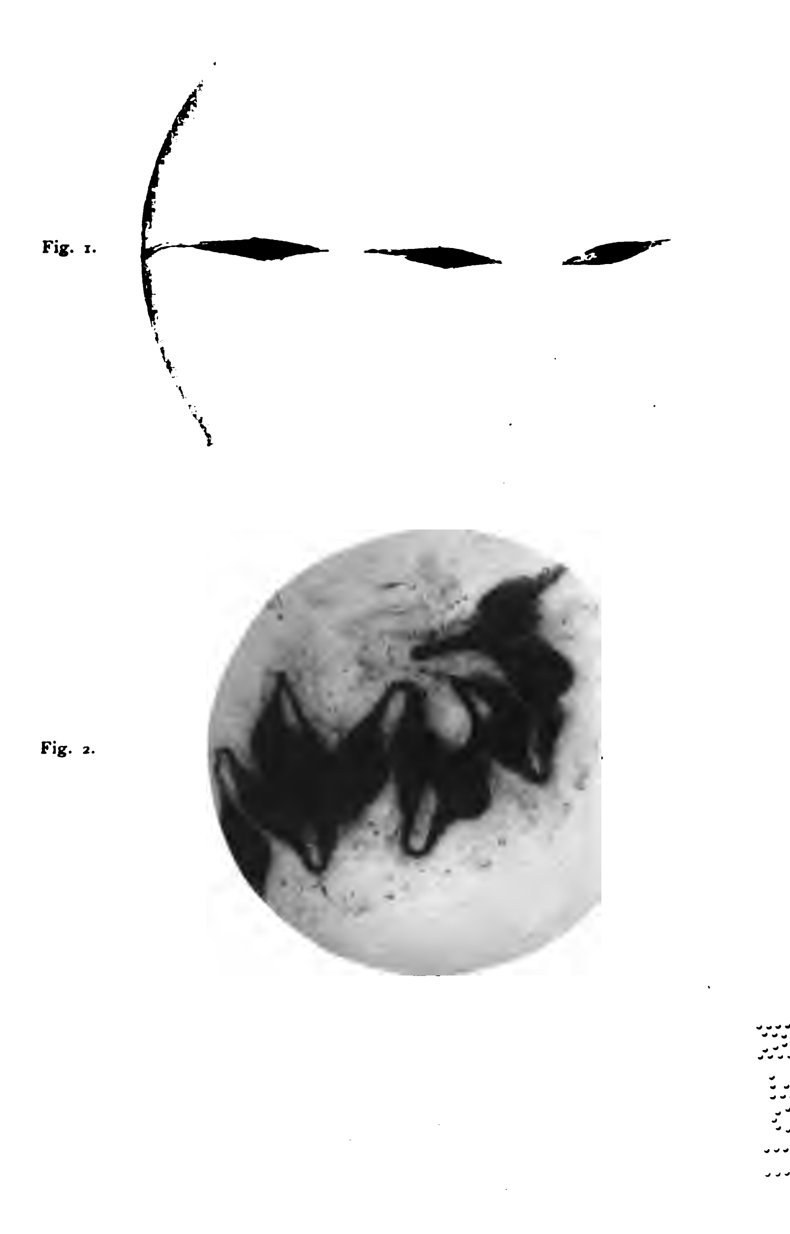


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

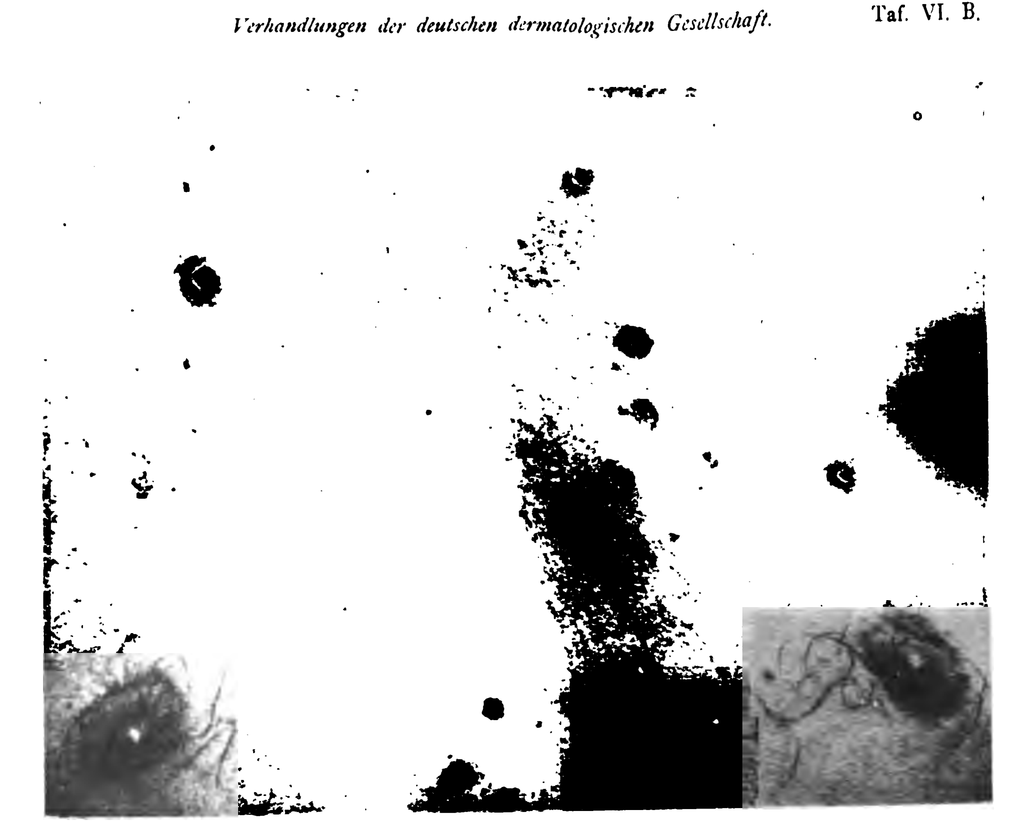

Doutrelepont: Leprabacillen
a) im Blut,
b) Knotensaft-Praeparat,
c) Sputum-Praeparat.
c.



b.



ton: **Akne nekrotica.** Lichtdruck von O. Consée, M



Touton: Akne nekrotica.

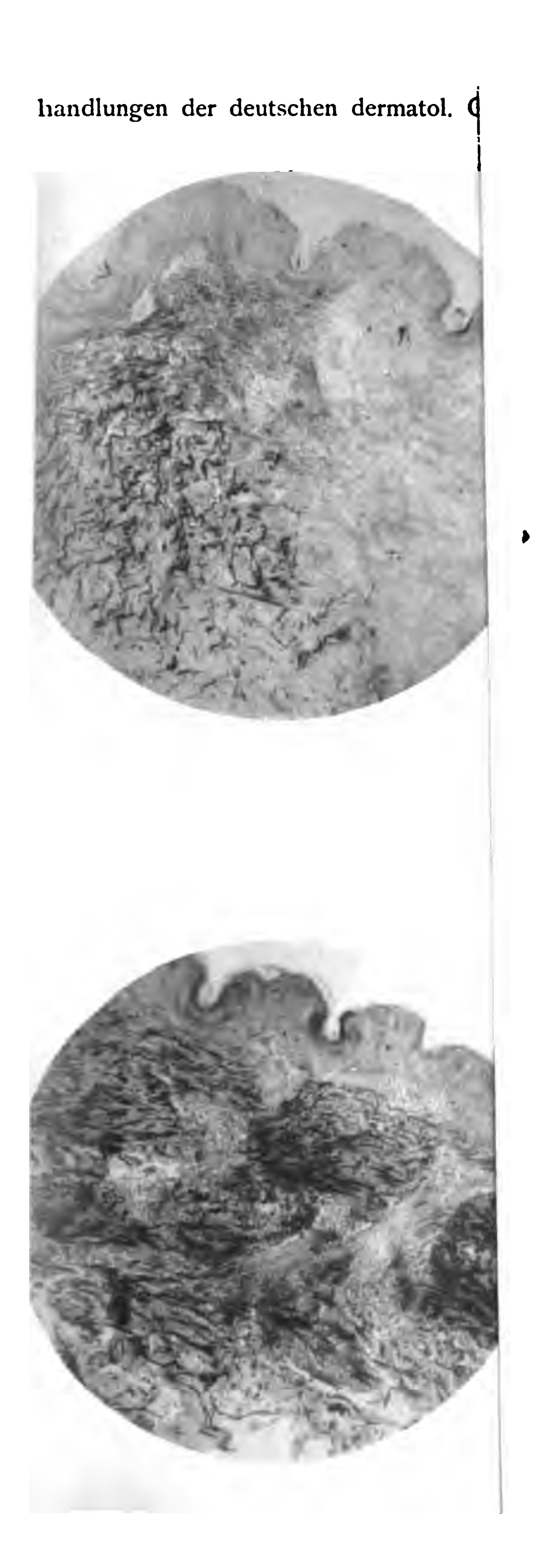
Lichtdruck von O. Consée, München.





Lichtdruck von J. B. Obernetter, München.

Neuberger: Peruphigus nekroticus.



Neuberger: Pemphigus nekroticus.

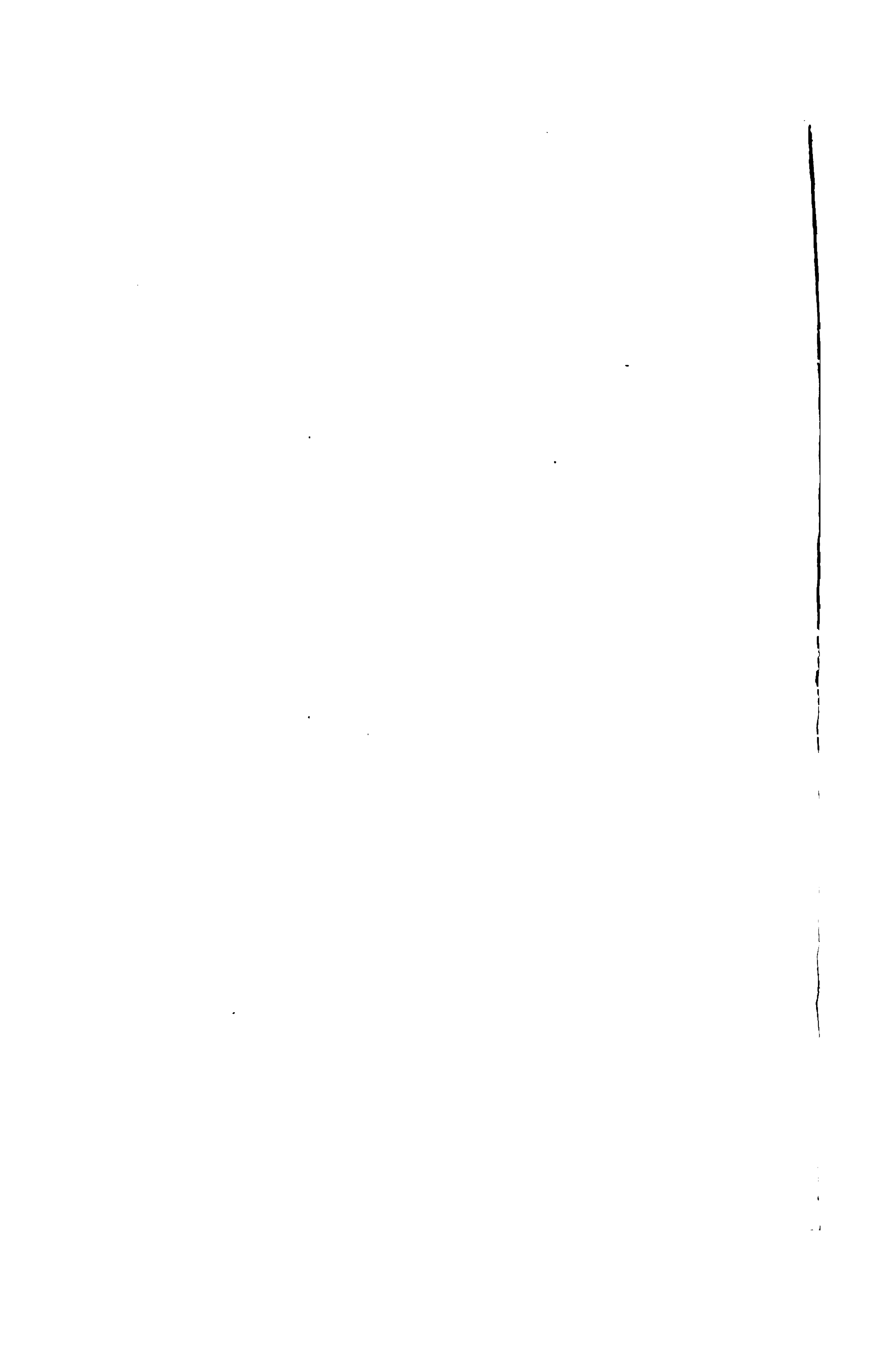
Lichtdruck von J. B. Obernetter, München.







Lichtdruck von J. B. Obernetter, München.







Neuberger: Peruphigus nekroticus.

Lichtdruck von J. B. Obernetter, München.

Originalabhandlungen.

Aus Dr. Gerber's Ambulatorium für Hals-, Nasen- und Hautkrankheiten in Königsberg.

Syphilis des Nasenrachenraumes.

Von

Dr. **Gerber.**

(Hierzu Tafel I.)

Der Nasenrachenraum ist und bleibt immer noch das Stiefkind der ärztlichen Untersuchung. Dieses ebenso leicht erklärliche wie unverdiente Schicksal nun ist so lange nicht tragisch zu nennen, als die Krankheitsprocesse, die sich dort — im wahren Sinne des Wortes: hinter den Coulissen — abspielen und bei der allgemeinen Exploration des Patienten dem untersuchenden Arzte entgehen, nicht ernsterer Natur sind. Dies sind sie aber glücklicherweise nur in den selteneren Fällen. So finden sich — um nur ein mir naheliegendes Beispiel herauszugreifen — in den beiden letzten Jahresberichten aus dem früheren Michelson'schen Ambulatorium verzeichnet — 1889—1890: Unter 118 ausschliesslichen Erkrankungen des Nasenrachenraums nur zwei Tumoren, und zwar nicht maligne, alles Uebrige: Catarrhus retronasalis und adenoide Vegetationen. 1890—1891: Unter 264 Erkrankungen des Nasenrachenraums drei Fibrome, alles Uebrige: Catarrhus retronasalis und adenoide Vegetationen.

Ganz anders aber gestaltet sich die Situation, wenn es sich um schwere Allgemeinerkrankungen handelt, die sich zur Zeit eben nirgend anders als gerade im Nasenrachenraume

deutlich manifestiren und, wenn dieser nicht untersucht wird. so lange unerkannt und unbehandelt bleiben, bis der Process auch an andern Körperregionen und in andern Organen zu Tage tritt. Das kann aber bei chronisch und sehr schleichend verlaufenden Krankheiten oft recht lange dauern und inzwischen an jener einen unentdeckten Stelle zu tiefgreifenden und irreparablen Zerstörungen führen.

Die Processe, die hier in Frage kommen können, sind vor Allem: Diphtherie, Tuberculose und Syphilis. Vereinzelte Fälle von nur auf den Nasenrachenraum beschränkter Diphtherie sind beschrieben worden,[1]) sie sind aber selten genug. Nicht häufiger wohl tuberculöse Geschwüre, die im Cavum pharyngonasale localisirt blieben. Die von diesem Gesichtspunkte aus wichtigste und häufigste Erkrankung ist die Syphilis. Recht spärlich aber finden sich bisher in der Literatur auch die Fälle von reiner Syphilis des Nasenrachenraums. Dass sie häufiger ist als es den Anschein hat, daran dürfen wir nicht mehr zweifeln und ihre Diagnose wird in dem Masse öfter gestellt werden, als die hintere Rhinoskopie mehr ein Allgemeingut der Aerzte werden wird.[2])

In den meisten Speciallehrbüchern sowohl der Rhinologie als der Syphilidologie finden wir auch nicht einmal die Möglichkeit eines solchen isolirten Vorkommens erwähnt. Nur dass die Gummiknoten des Nasenrachenraumes mit Vorliebe in der Plica salpingopharyngea und dem Tubenwulst sitzen und sich in kraterförmige Geschwüre mit wallartigen Rändern umbilden, wird angegeben,[3]) dass sie meist der Körperachse parallel verlaufen und häufig von der Rachenmandel bis herunter in die Pars oralis des Pharynx reichen.[4]) Nur in der vortrefflichen, durch erschöpfende Genauigkeit der Beobachtungen auch

---

[1]) Wendt und Wagner: Die Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens. (v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathol. u. Therap. 2. Aufl. 1878. VII. Bd. I. p. 297).

[2]) Cfr. Moldenhauer. Die Krankheiten der Nasenhöhlen etc. Leipzig 1886. p. 121.

[3]) Schech. Die Krankheiten der Mundhöhle etc. 2. Aufl. 1888. p. 179.

[4]) B. Fraenkel. Pharynxkrankheiten in Eulenburgs Real-Encyclopädie. 2. Aufl. 1888. Bd. XV. p. 505.

heute noch obenan stehenden Bearbeitung der Krankheiten der Nasenrachenhöhle und des Rachens von Wendt und Wagner in Ziemssens Handbuch, die wir schon oben citirt haben, findet sich ein hierher gehöriger Fall.[1])

Wendt sah ein ziemlich grosses Geschwür in der Nasenrachenhöhle allein neben starker Röthung daselbst und im Rachen und reichlicher Schleimabsonderung. Die Symptome bestanden nur in gelegentlichem Abgang blutigen Schleims durch Nase und Mund. Das Geschwür tief, mit speckigem Grunde und scharfer Begrenzung nahm den vorderen Theil der Rachentonsille ein und griff auf den rechten Handgriff des Vomer über. — Wiederholte Schmiercur, Nasendouche; Heilung.

Auch heute noch ist es richtig, dass die syphilitischen Erkrankungen des Nasenrachenraumes „noch wenig Bearbeitung gefunden haben".[2])

Wendts Beobachtungen ergeben Folgendes: „In drei Achteln der Fälle, in welchen an andern Schleimhäuten, an der Haut, an den Knochen ausgeprägte syphilitische Erkrankungen bestanden, oder Residuen solcher wahrzunehmen waren, war auch der Nasenrachenraum in irgend einer Weise betheiligt. So fand sich je einmal eine spitzcondylomartige Wucherung an einer Tubenmündung, spaltförmige Verengerung einer solchen durch hypertrophische Entwicklung der Schleimhaut, Geschwürsbildungen wurden in wenigen Fällen, entweder an der Rachentonsille oder an den seitlichen Wänden gesehen, öfters Narben an verschiedenen Stellen, mehrmals neben Geschwüren." Auch unter 27 von mir seiner Zeit veröffentlichten Fällen mit pharyngo-nasalen Syphilisaffectionen fand sich der eigentliche Nasenrachenraum in sieben Fällen betroffen, also in etwa 26%.[3])

Es sei aber noch einmal ausdrücklich hervorgehoben, dass ich hier nicht von solchen Fällen spreche, in denen die Syphilis des Nasenrachenraumes nur Theilerscheinung war und

---

[1]) l. c. p. 305.

[2]) Wendt-Wagner. l. c. p. 304.

[3]) Dies. Archiv. 1889. Heft IV. p. 475 ff.

zugleich syphilitische Affectionen der Mundhöhle oder der Nase bestanden. Gerade jetzt wieder stellt sich eine 31jährige, sonst anscheinend gesunde Frau, Mutter mehrerer gesunder Kinder im Ambulatorium mit der Klage über Halsschmerzen vor, bei welcher der geschwürige Process, der das ganze Cavum pharyngonasale vom Septum und den Choanen an, die Tuben und die Plicae salpingopharyngeae ergriffen, — weit unter dem Velum hervorkriecht, und erst etwa einen halben Centimeter unterhalb der Uvula mit einem kraterförmigen Rande abschliesst. Hier genügt ein Blick in die Mundhöhle bei herabgedrückter Zunge zur Kenntniss der Sachlage, wenn auch freilich nur der postrhinoskopisch Untersuchende einen Begriff bekommt von der Ausdehnung und Bedeutung des Processes. Ist es also, wie gesagt, auch richtig, dass die syphilitischen Veränderungen des Nasenrachenraumes noch nicht genügend gekannt sind, so wird — auch bei dem Mangel anderweitiger Erscheinungen — die Diagnose Syphilis doch wenigstens gestellt werden können, wenn nur der Process vom Nasenrachenraum sich bis in die Mundrachenhöhle herab erstreckt. Nur von den Fällen aber spreche ich hier, bei denen dies nicht statthat und die Diagnose nur möglich ist, wenn der Nasenrachenraum dem Auge zugängig gemacht wird.

Der einzige, der die Möglichkeit solch isolirten Vorkommens ausdrücklich hervorhebt, ist Michel.[1]) Er sagt: „Syphilitische Geschwüre können im Nasentheile des Rachens bestehen, ohne dass am Gaumensegel oder im Mundtheile des Rachens irgendwie nennenswerthe Veränderungen vorhanden sind; so habe ich eine ziemliche Zahl von Patienten untersucht und behandelt, die mehr oder weniger lange vergebens gegen ihre Schmerzen und Beschwerden Hilfe gesucht hatten, blos weil sie bis dahin nur einfach durch Inspection der Mundrachenhöhle, nicht aber pharyngoskopisch untersucht worden waren.“ Er schliesst daran die Mittheiluug folgenden Falles:

„Ein Reisender aus Dänemark consultirte mich im Sommer 1876. Er klagte über Schmerzen bei Schlucken, die schon

---

[1]) Zur Behandlung der Krankheiten der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. Leipzig, 1880, p. 6.

seit 5—6 Monaten bald mehr bald weniger sich geltend machten. In Kopenhagen, Hamburg, Amsterdam frug er Aerzte um Rath; man fand ein mässiges Oedem der Uvula, das man sich nicht recht erklären konnte. Die pharyngoskopische Untersuchung ergab, dass die hintere Wand der Pars nasal. phar. bis zum Dach hinauf in ein grosses Geschwür verwandelt war. Nach dreitägigem Jodkaligebrauch waren die Schmerzen verschwunden, nach 14 Tagen das Geschwür geheilt; es fanden einige Aetzungen statt mit Arg. nitr. in Substanz, worauf ich gleich Salzwassereinspritzung durch die Nase folgen liess zur Linderung des Schmerzes, den das Aetzmittel verursacht."

Schon in meiner früher veröffentlichten Arbeit über pharyngonasale Syphilis konnte ich einen Fall von ziemlich reiner Syphilis des Nasenrachenraumes mittheilen und Michelson, aus dessen Ambulatorium jene Fälle stammten, mass damals gerade diesem besondere Bedeutung bei. Es handelte sich um einen kräftig gebauten Mann, der im Februar 1889 mit der Klage über Schmerzen und Trockenheit im Halse und ein Druckgefühl im Naseninnern ins Ambulatorium kam. Aber weder die Besichtigung der Mundhöhle noch des Naseninnern mittelst vorderer Rhinoskopie liess irgend welche Abnormitäten erkennen; Sprache, Geruch und Geschmack waren normal und auch die Exploration des übrigen Körpers ergab nichts, was auf die Spur einer richtigen Diagnose hätte leiten können. Erst bei der Untersuchung des Cavum pharyngonasale mittels hinterer Rhinoskopie zeigt sich ein Ulcerationsprocess, der sich von der Mucosa septi aus bis zum Fornix pharyngis, auf die Schleimhautbedeckungen der Choanen und die Wurzeln beider mittleren Muscheln erstreckt. Ebenso ist das Orificium Tubae sinistrae und die pharyngeale Fläche des Velum zum Theil oberflächlich ulcerirt. Schon bei diesem Falle hob ich ausdrücklich hervor, „dass weder an der Pars oralis mucosae veli, noch an der Pars oralis mucosae pharyngis Entzündungserscheinungen, Ulcerationen oder Narben nachweisbar sind." — Heilung unter einer specifischen Kur, nach Abgang eines Sequesters vom hinteren Theile des Septum. — Ausser diesen und dem von Wendt mitgetheilten Fall ist mir nur noch ein

von Zaufal[1]) publicirter zu Gesicht gekommen, den Z. hauptsächlich zu dem Zweck, den Nutzen seiner Nasenrachentrichter zu demonstriren, veröffentlicht hat. — Das Resumé dieser Krankengeschichte lautet: „Gummata der Plica salpingopharyngea, des Tubenwulstes und der hinteren seitlichen Rachenwand rechts; gestieltes Fibrom an der Plica salpingopharyngea links. Schwerhörigkeit rechts in Folge Tubenverschlusses. Paracentese rechts, Entfernung des Fibroms der linken Plica salpingopharyngea mit der galvanokaustischen Schlinge. Inunctionskur, Heilung.

Hier ist der Process also in einem früheren Stadium zur Beobachtung gekommen als in den von Wendt, Michel und von mir oben mitgetheilten Fällen. Hier handelt es sich um Gummata, dort um Geschwüre, die offenbar erst aus dem Zerfall solcher hervorgegangen waren. Aber hier basirte die Diagnose mehr auf den anamnestischen Momenten, einem ulcerösen, speckig belegten Substanzverlust an der hinteren Wand des Cavum pharyngonasale und der Anschwellung der Lymphdrüsen des Nackens als etwa auf einer specifischen Geschwulstform. Denn mit Recht bemerkt Zaufal selbst: „Aus der Form der Geschwulst allein werden wir nie im Stande sein, die Diagnose: Gumma mit Sicherheit zu stellen. Sie präsentiren sich im Cavum pharyngonasale in Gestalt breit aufsitzender, glatter, rundlicher, gelbröthlicher oder rother Geschwülste von der Grösse einer Erbse bis zu der Grösse einer Haselnuss und haben am meisten Aehnlichkeit mit vergrösserten Follikeln oder Follikelcysten, die ja auch oft eine bedeutende Grösse erreichen; .... doch unterscheiden sich die Gummata wesentlich von den so häufig im Nasenrachenraum vorkommenden zapfen-, finger- und kammförmigen Wucherungen, die wir jedoch von der zweiten Hälfte der zwanziger Jahre an verhältnissmässig selten treffen."

Schliesslich wollen wir die — moralische Nutzanwendung, die Zaufal an diesen Fall anknüpft, nicht übergehen: „Bei der richtigen Ausnützung der neuester Zeit so

[1]) Zaufal. Die Plica salpingopharyngea. (Archiv für Ohrenheilkunde. XV. Band 1880. p. 121 ff.)

vervollkommneten Untersuchungsmethoden des Nasenrachenraumes an syphilitischen Kliniken und Abtheilungen wären wir in der Kenntniss der syphilitischen Veränderungen in dieser Höhle gewiss weiter vorgeschritten, als es bis jetzt noch der Fall ist." — Unter solchen Umständen schien mir die Mittheilung des folgenden Falles nicht interesselos, zumal es mir möglich war, der Beschreibung eine sehr naturgetreue, äusserst instructive — von unserem akademischen Maler, Herrn Braune angefertigte — Tafel beizugeben, die es besser und kürzer, als das mit Worten möglich ist, darthut, wie versteckt, man möchte fast sagen; mit welcher Hinterlist sich derartige schwere Processe im Nasenrachenraume abspielen können, ohne dass der übrigen Schleimhaut, speciell derjenigen der Mundrachenhöhle sich auch nur die leiseste Andeutung abgewinnen liesse.

Am 20. Januar dieses Jahres stellte sich die unverehelichte Marie W., 29 Jahre alt, in meinem Ambulatorium vor. Sie klagte damals über Halsschmerzen, besonders beim Schlucken, die seit etwa vier Wochen bestanden; Nachts sei der Hals trocken, am Morgen sehr verschleimt. Sonst sei sie immer gesund gewesen. Sie gibt an, seit Beginn ihres Halsleidens mit Pinslungen und Einathmungen behandelt zu sein, ohne dass ihre Beschwerden gehoben worden seien. Heiserkeit ist nicht vorhanden. Die Inspection der Mundhöhle ergibt: die Schleimhaut — besonders des Velum — blass und anämisch, sonst, wie die ganze übrige Schleimhaut der Mundhöhle, normal. Die hintere Pharynxwand, soweit sie von Schleim frei ist, etwas geröthet, von trockenem, lackartigem Glanz; hier und da, besonders in der Mitte mit zähem grünlich-gelbem Schleim bedeckt. Die hintere Rhinoskopie, die anfangs nur bei Abziehen des Velum mit einem stumpfen Wundhaken möglich ist, zeigt den Fornix pharyngis mit Secret erfüllt, das Rachendach, die Rosenmüller'schen Gruben mit festem, zähem, grünlich-gelbem Schleim bedeckt. Nase und Kehlkopf normal.

Meine Diagnose lautete damals: diffusser Retronasalcatarrh und ich verordnete: Nasenrachendouche und Pinslungen mit einer modificirten Lugol'schen Lösung.

Nachdem dies Regimen drei Tage angewendet war und Patientin der hinteren Rhinoskopie zugängiger geworden, zeigte sich am 22. Jänner das Secret verschwunden und es trat nun bei möglichst starkem Abziehen des Segels nach oben auf der hinteren Pharynxwand eine bogenförmig verlaufende, dicke wallartige Leiste hervor, die sich als der untere Rand eines weit hinaufreichenden Geschwürs des Nasenrachenraums ergab. Die Untersuchung mittelst hinterer Rhinoskopie zeigte Folgendes: Der Hauptheil des Geschwürs liegt am Rachendach mit der Längsaxe in der Längsaxe des Körpers und erstreckt sich in dieser Richtung vom Septum narium bis fast an die dem freien Rande des Velum entsprechende Stelle der Pharynxwand. Im Spiegelbilde zeigt sich das Geschwür in dieser Axe natürlich verkürzt und eher breit wie lang. Es erstreckt sich seitwärts von einem Tubenwulst zum anderen, den rechten mit in den geschwürigen Process ziehend. Das Geschwür ist flach, der Rand besonders nach unten und den Seiten hin scharf abgesetzt, gewulstet, während es nach den Choanen hin mehr allmälig in die normale Schleimhaut übergeht. Der Grund des Geschwürs ist uneben, höckrig-ulcerös, zum grössten Theil gelblich-speckig belegt. Ein solcher gelblich speckiger Herd von etwa Linsengrösse und einige noch kleinere finden sich auch auf dem rechten Tubenwulst, dessen Schleimhautbedeckung im Ganzen entzündlich geröthet, sich deutlich von der des anderen normalen Tubenwulstes unterscheidet. Im Uebrigen zeigt nur noch das obere Dach der linken Choane einen ganz isolirten kleinen gelben Plaque.

Meine Diagnose lautete nun: Luetisches Geschwür des Cavum pharyngonasale. Dieselbe war nicht nur durch die Ausschliessung der wenigen hier in Betracht kommenden anderen Krankheitsprocesse, sondern auch und vor Allem durch das charakteristische Aussehen des Geschwürs gegeben. Bei nochmaliger genauer Besichtigung konnte aber weder in der Mundrachenhöhle, noch im Naseninnern, noch im Larynx irgend etwas Pathologisches entdeckt werden; keine Drüsen am Halse oder am Nacken. Bei der Exploration des übrigen Körpers wurde dann freilich noch ein letzter Rest der vorausgegangenen Allgemeinerkrankung als Bestätigung

der Diagnose gefunden, nämlich ein sehr schönes Leucoderma an den untern Partien des Halses. Im Uebrigen an der kleinen, etwas blassen, aber sonst kräftigen Person nichts Pathologisches. Auch die anderen Schleimhäute, Haut- und Drüsenapparat sind völlig normal. — Jetzt gibt Patientin auch auf nochmaliges kategorisches Examiniren eine frühere Erkrankung zu, die sie von der im April 1890 erfolgten Entbindung eines Kindes herleitet, das mit Flecken geboren wurde und starb.

Ord.: Jodkali 2,0 pro die; local: Jodoforminsufflationen.

Status vom 9. Februar. Die Schmerzen im Halse, sowie die Verschleimung und Trockenheit Nachts sind geschwunden. Hintere Rhinoskopie: Nach Entfernung des anhaftenden Schleims zeigt sich der Grund der Geschwürsfläche gereinigt; die Schleimhaut nach dem Septum zu, sowie der rechte Tubenwulst nahezu normal; die nach unten zu reichende schmale Zunge des Geschwürs leicht blutend, der scharfe Rand hier noch deutlich.

19. Februar. Nach Gebrauch von 20 Gr. Jodkali und täglichen Jodoforminsufflationen ist der nach dem Septum und den Choanen zu liegende Theil des Geschwürs gänzlich abgeheilt. Die Schleimhaut ist hier von normaler Farbe und zeigt nur eine etwas höckrige Beschaffenheit. Deutlich ist heute nur noch der Rand des ehemaligen Geschwürs an der schmalen nach dem Cavum oris herabzeigenden Zunge.

Ord.: Inunctionscur à 4,0 pro die.

24. Februar. Nach 10 Einreibungen ist auch der Rand, der noch den Substanzverlust auf der ehemaligen Geschwürsfläche begrenzte, völlig verwischt. Das Geschwür ist, ohne erkennbare Narbe zurückzulassen, geheilt. Patientin fühlt sich wohl. Fortsetzung der Cur.

Die auf Tafel I. beigegebenen Figuren sind ohne weiteres verständlich. Die Nebeneinanderstellung des erkrankten Nasenrachenraumes und der völlig normalen Mundrachenhöhle desselben Falles zeigen, wie ich glaube, auf das Deutlichste, was ich mit dieser kurzen Mittheilung bezweckte.

Beitrag zur Kenntniss der syphilitischen Muskelentzündung (Myositis syphilitica).

Von

Dr. **Nicolaus Ostermayer**

(Budapest).

Nach Ansicht der meisten Autoren gehören die gummösen Affectionen der Körpermusculatur zu den selteneren Formen der leutischen Späterkrankung. Französische Syphilidologen wie Diday[1]) und Langlebert[2]) bezeichnen sogar die Myositis syphilitica als sehr seltenes und erst 4—5 Jahre nach der Infection eintretendes Vorkommniss. Die Richtigkeit dieser Angaben scheint durch die geringe casuistische Literatur über diesen Gegenstand gestützt zu sein; wenngleich man nicht vergessen darf, dass ein grosser — und ich glaube nicht irre zu gehen — wenn ich behaupte, dass der grösste und zugleich der interessanteste Theil derartiger Fälle, nicht dem competenten Fachmann sondern den Chirurgen zugeführt wird, woraus dann ein bedeutender Ausfall des diesbezüglichen Materials und der sich daran knüpfenden Beobachtungen und Erfahrungen für den Specialisten resultirt. Hiebei kommt wohl noch der Umstand in Betracht, dass ein grosser, wesentlicher Antheil der den Chirurgen zufallenden Fälle theils wegen offenkundiger Schwierigkeit der Diagnose, theils wegen des Mangels an exactem diagnostischen Wissen auf dem Gebiete luetischer Erkrankungen für Zwecke wissenschaftlicher Ausnützung überhaupt gänzlich

---

[1]) La pratique des maladies venériennes. 1886.

[2]) Traité pratique de la Syphilis. 1888.

verloren geht. Der Grund warum solche Kranke sich an Chirurgen wanden, liegt in der Natur der Sache; insoferne als das Muskelgumma in allen seinen Verlaufsstadien chirurgische Krankheitsbilder abgibt und die Kranken selbst nicht die geringste Ahnung haben, dass ihre gegenwärtige Krankheit mit einer einmal stattgehabten syphilitischen Infection zusammenhängt. Viele von ihnen, besonders Frauen, wissen und wollen auch von einer durchgemachten venerischen Erkrankung nichts wissen. Um also die verhältnissmässige Seltenheit der syphilitischen Muskelerkrankungen und der daraus sich ergebenden geringen literarischen Bearbeitung dieses Gebietes richtig beurtheilen zu können, müssen erwähnte Verhältnisse unbedingt in Rechnung gezogen werden.

Auf der chirurgischen Abtheilung des hauptstädtischen allgemeinen Krankenhauses St. Johann zu Budapest konnte ich — um meine Erfahrungen an dieser Stelle geltend zu machen — im Verlaufe kaum eines halben Jahres unter 15 Fällen gummöser Erkrankung des Bewegungsapparates und der Hautdecken 5 Fälle von Myositis syphilitica feststellen, was in Anbetracht des nur mässig grossen Belegraumes unserer Abtheilung und der mittelstarken Frequenz derselben eine entschieden hohe Zahl ist. Dass es sich in diesen 5 Fällen thatsächlich um Lues gehandelt hat, ist durch den prompten Effect angewandter antisyphilitischer Therapie ausser Frage gestellt, und werde ich des Nähern bei Anführung der einzelnen Fälle hierauf eingehen.

Seit den grundlegenden Beschreibungen von Ricord, Buisson de Montpellier, Zeissl und Virchow wissen wir, dass syphilitische Erkrankungen des Muskelapparates mit anatomisch nachweisbaren Veränderungen ihrer Substanz nur in der Spätperiode der Syphilis auftreten, während für die im recenten Stadium öfters auftretende Empfindlichkeit einzelner Muskeln auf Druck, sowie für die im Proruptionsstadium spontan sich einstellenden rheumatoiden Schmerzen kein path. anatomisches Substrat nachzuweisen ist. Die Myositis syphilitica ist demnach eine rein tertiär-luteische Erscheinung, welche in der Regel erst nach dem dritten Jahre post infectionem auftritt; nur selten dürfte es geschehen, dass Muskelgummen während des

Bestandes der luetischen Exanthem- und Enanthemformen (universelle oder local recidivirende Formen) oder bald nach dem Erlöschen derselben sich etabliren. In der Literatur konnte ich nur bei Neumann [1]) einen Fall ausfindig machen, wo 18 Wochen post infectionem sich im Extensor digitor. communis des rechten Unterschenkels, im linksseitigen Masseter, Radialis internus, Supinator longus und Biceps femoris langsam, schmerzlos und ohne Functionsstörung knotige Infiltrate entwickelten. Ansonst kann ein 5, 12, 20-jähriges krankheitsfreies Intervall ablaufen.

Virchow unterscheidet zwei Formen der Myositis syphilitica, die fibröse oder diffuse und die gummöse oder circumscripte. Bei beiden handelt es sich um kleinzellige Infiltrationen entzündlicher Natur im Perimysium; nur betreffen dieselben im ersten Fall das gesammte Bindegewebe des Muskels, es handelt sich also um eine Erkrankung der ganzen Masse eines Muskels, während bei der gummösen Form die syphilitische entzündliche Neubildung sich durch zerstreute oder gruppirte einzeln oder mehrfach auftretende knotige Herde in der Muskelsubstanz äussert. Durch Wucherung der entzündlichen Bindegewebsneubildung werden die Muskelfibrillen auseinandergedrängt, quellen auf und zerfallen. Nach Resorption der degenerirten Muskelmasse bleibt an Stelle des Muskels ein narbiger, fibröser Strang, in welchen Einlagerungen von knorpeligen Partien oder Verkalkungen vorkommen können. Dies ist der Ausgang einer therapeutisch nicht beeinflussten diffusen Myositis, welche zur Bildung einer sogenannten Muskelschwiele mit totalem Zugrundegehen der Muskelsubstanz führen kann. Die solitären oder conglomerirten Muskelgummen können sich auf gleiche Weise involviren, mit Rücklassung einer Muskelnarbe, welche bei nicht allzugrosser Ausdehnung die Functionstüchtigkeit des betroffenen Muskels nicht weiter alterirt; sie können aber auch erweichen, nach der Oberfläche durchbrechen, Ulcerationen veranlassen und theils nach Elimination, theils nach Resorption des krankhaften Gewebes mit einer Hautmuskelnarbe heilen.

---

[1]) Vortrag, geh. in der Gesellschaft der Aerzte in Wien am 15 Februar 1884, ref. in der Vierteljahrschrift f. Syphilis u. Dermat. 1884.

Durch Combination beider Formen der diffusen und gummösen entsteht nach meinen Erfahrungen eine dritte, die gemischte oder combinirte Form. Man findet nämlich den ganzen Muskel bretthart infiltrirt und nebenbei eine oder mehrere circumscripte an Härte dem diffusen Muskelinfiltrat gleichkommende kugelige, knotige die Muskeloberfläche überragende Erhabenheiten, welche als solitäre oder multiple Gummen ihren weiteren gewöhnlichen Verlauf durchmachen. Schmelzen sie ein, so ergeben sich daraus an den den früheren Knoten entsprechenden Stellen weiche fluctuirende Partien; brechen diese Erweichungsherde nach der Haut durch, so entstehen Hautmuskelgeschwüre, die zur Basis den in seiner Totalität indurirten Muskel besitzen. Der Zerfall dieser in den infiltrirten Muskel eingesprengten, deutlich differenzirbaren Gummen kann den ganzen Querdurchmesser des Muskelbauches betreffen, so dass man — wie das in einem meiner Fälle vorkam — mit der am Geschwürsgrund vorgeschobenen Sonde bis an die Knochenoberfläche (Humerus) gelangen konnte. Dass es unter solchen Umständen leicht zu Knochennekrosen kommen kann, ist begreiflich.

Diese dritte Form der syphilitischen Myositis, welche dadurch zu Stande kommt, dass in dem in seiner Totalität ergriffenen Muskel an einer oder mehreren umschriebenen Stellen das Gewebe der syphilitischen Neubildung eine Verdichtung und Ueberwucherung erfährt, weshalb dieselben im Verhältniss zum Gesammtmuskelinfiltrat auch eine grössere Neigung zum rascheren Zerfall oder Rückbildung (Resorption) zeigen, ist von dem Vorkommen von conglomerirten oder multiplen Gummen in einzelnen Muskeln wohl zu unterscheiden. Ich halte es für wichtig, diesen Unterschied hervorzuheben, da das Auftreten gehäufter, mehrfacher Gummaknoten in kleinen — und nur in kleinen — Muskeln es leicht vortäuschen könnte, als ob der ganze Muskel in die Erkrankung einbezogen wäre, was aber nicht der Fall ist; denn es gibt ausser dem gummös entarteten Antheil auch gesunde Partien des Muskels, wodurch der gummöse, circumscripte Charakter der Affection bewiesen wird. Dass manchmal in solchen Fällen, wo Gummata den grössten Theil kleiner Muskeln in Anspruch nehmen, die klinische

Differenzirung der gummösen, circumscripten, jedoch den grössten Antheil eines Muskels in Anspruch nehmenden Myositis von der von uns aufgestellten combinirten Form einige Schwierigkeiten bereiten könnte, ist nicht von der Hand zu weisen. Diese Fälle sind jedoch äusserst selten. Bekanntermassen werden in der Regel grössere breite und lange Muskeln von der syphilitischen Myositis befallen, wo dann die Differenzialdiagnose mit grösster Sicherheit gestellt werden kann, weil hier neben den einzelnen Knoten grössere entweder gesunde mit normaler Consistenz ausgestattete (circumscripte Form) oder brettharte diffus entartete (combinirte Form) Muskelabschnitte dem Tastsinn mit der grössten Bequemlichkeit zugänglich sind, daher die Entscheidung für die eine oder die andere Form nicht schwer fällt. Mithin ist die Aufstellung der dritten id est der combinirten Form syphilitischer Myositis sowohl in anatomischer als auch klinischer Beziehung vollkommen gerechtfertigt, da ihre Erscheinungsweise nach dem Gesagten eine ganz charakteristische ist.

Dieses combinirte Auftreten der diffusen und circumscripten Form von Myositis syphilitica in einem Muskel ist bis nun soweit es mir aus der Literatur bekannt ist, noch nicht beschrieben worden.[1]) Einen einzigen Fall habe ich im Sitzungsberichte der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 23. Jän. 1889 von Bramann[2]) erwähnt gefunden, wo neben diffuser brettharter Infiltration und dreifacher Vergrösserung des ganzen linken Sternocleidomastoideus einige knotige Hervorragungen in demselben nachweisbar waren. Der Fall wurde jedoch nur mit anderen syphilitischen Myositis-Fällen einfach vorgestellt,

---

[1]) Nach Fertigstellung des Manuscriptes dieser Arbeit ist mir im Centralblatt für Chirurgie 1892, Nr. 10 die Monographie Lewins über Myositis syphilitica diffusa s. interstitialis als Referat bekannt geworden. Hier wird erwähnt, dass im weiteren Verlaufe der diffusen Myositis in den befallenen Muskeln sich auch wirkliche Gummata ausbilden können. Im Original fand ich auch keine weitere Angaben. Den Bramann'schen Fall führt Lewin unter den Fällen diffuser Myositis syphilitica (s. Tabelle p. 42) mit der Bemerkung an, dass neben der diffusen zugleich eine gummöse Myositis vorhanden war; weitere Erörterungen fehlen. Verf.

[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1889.

ohne dass diese eigenartige Erscheinungsweise weiter Berücksichtigung gefunden hätte.

Folgende drei meiner Beobachtung entstammende Fälle werden die hierorts gepflogenen Auseinandersetzung über diese bis jetzt noch nicht beschriebene luetische Myositisform, wie ich hoffe, gerechtfertigt erscheinen lassen.

Krankheitsskizzen:

1. J. B., 37 J. alter led. Zimmermann. Angeblich besuchte der Kranke schon seit drei Wochen unser Ambulatorium für chirurgische Krankheiten wegen Steifheit des linken Armes und eines Geschwürs an der Rückseite des Oberarmes derselben Extremität, welch letzteres trotz Touchirens mit Lapis und antiseptischer Behandlung nicht die geringste Neigung zur Vernarbung zeigte. Im Gegentheil; es vertiefte sich und gewann auch an Flächenausdehnung eine bedeutendere Vergrösserung, während sich die Secretion vermehrte. Da nun die Sache nicht recht vorwärts wollte und ein Fistelgang vom Geschwürsgrunde mehrere Centimeter in die Tiefe führte, stellte man dem Kranken eine Operation in Aussicht, da man der Meinung war, dass es sich hier um partielle Necrose des Humerus handelt. So standen die Dinge, als ich am 21. April 1891 den Kranken zum ersten Male sah. Die charakteristischen Merkmale des Geschwürs liessen mich über die syphilitische Natur desselben nicht im Geringsten im Zweifel, was auch die hierauf eingeleitete antiluetische Behandlung vollends bestätigte.

Der Kranke gibt an, dass er vor 6 Wochen ohne irgend eine Veranlassung eine Schmerzhaftigkeit im linken Oberarme bei der Arbeit verspürte, welche sich während zwei Wochen derart steigerte, dass er seine Arbeit als Zimmermann stehen lassen musste, da jede Bewegung mit dem kranken Arme schmerzhaft empfunden wurde; nebstbei bemerkte er, dass derselbe steif wurde und etwas anschwoll. An der Rückseite, ziemlich in der Mitte des Oberarmes, zeigte sich eine blauröthliche, etwas erhabene Stelle, die nach Kurzem durchbrach und für die Folge offen blieb. Das Geschwür war es hauptsächlich, was ihn zum Arzte trieb. Ueber luetische Antecedentien will der Kranke keinen positiven Aufschluss geben; doch gesteht er nachher, als man ihm die syphilitische Natur seiner Krankheit vorhielt, dass er im vergangenen Herbst (October 1890) einen Schanker am Glied acquirirte, der einen Ausschlag am ganzen Körper und weissliche Flecke in der Mundhöhle nach sich zog, gegen welche er im Januar 1891 mit Schmiercur und Jodkali erfolgreich behandelt wurde.

Stat. praesens. Der Kranke ist mittelgross, mässig genährt, von blasser Gesichtsfarbe. In der vegetativen Sphäre ist keine Abweichung von der Norm nachweisbar. Im Sulcus retroglandularis ist an der Rückenfläche des Gliedes eine etwa linsengrosse, weissliche, nicht harte Narbe an Stelle des gewesenen Schankers zu sehen. Beiderseitig Scleradenitis inguinalis mit stärkerer Betheiligung der rechtsseitigen Leistendrüsen.

Hals- und Nackendrüsen zerstreut, vergrössert und indurirt. Die linken Axillardrüsen zeigen eine Intumescenz bis zur Haselnussgrösse. Am Schleimhautüberzug der Mundhöhle keine krankhafte Veränderung. Kehlkopf intact, ebenso die Nasenhöhle. Die Hautdecken zeigen bis auf das obenerwähnte Geschwür am Oberarme normales Verhalten.

Die Untersuchung der linken obern Extremität hat folgenden interessanten Befund festgestellt: An der Rückseite des Oberarmes, beiläufig in der Mitte derselben, ein kreuzergrosses, rundes Geschwür mit scharf abgesetzten, steilen, fein ausgezackten Rändern, welche sammt der Geschwürsbasis einen gelben, krümlichen Belag haben. Die Höhe des Substanzverlustes liegt unter dem Niveau der übrigen Haut, daher die Ränder eingezogen erscheinen. Die Tiefe derselben beträgt etwa 3 Cm. Drückt man die Sonde ganz locker auf den Geschwürsgrund, so dringt sie leicht durch das erweichte Muskelgewebe bis auf die harte knöcherne Unterlage, wo jedoch kein rauher Knochen fühlbar ist. Die dem Geschwür benachbarte Haut zeigt in mässiger Ausdehnung eine livide Verfärbung. Tastet man die Streckfläche des Oberarmes ab, so findet man den Muskelbauch des Triceps brachii in seiner ganzen Ausdehnung von der Achselhöhle bis zum Ellbogengelenk mehr als um die Hälfte verdickt und starr, bretthart infiltrirt; die Oberfläche des Muskels ist überall glatt und gleichmässig, und lässt sich auf derselben — ausgenommen die Geschwürspartie, um welche ein die diffuse Infiltration an Härte etwas übertreffender Infiltrationsring nachweisbar ist — keine Niveaudifferenz feststellen. Es ist eben die ganze Masse des dreiköpfigen Streckers des linken Ellbogengelenkes degenirt.

Diagnose: Diffuse syphilitische Myositis des Musc. triceps brachii sin. mit gleichzeitiger solitärer gummöser Knotenbildung und ulcerösem Durchbruch des letzteren nach der Haut, unter Rücklassung eines luetischen Hautmuskelgeschwüres. — Die Therapie bestand in Darreichung von 2 bis 4 Gramm Jodkalium pro die, local Application von Emplastrum hydrargyr. cinereum. Nach 14 Tagen war das Geschwür vernarbt und nach 4 Wochen schwand die starre Infiltration vollends, so dass der Kranke seinen Arm, der durch die Muskelerkrankung in stark stumpfwinkliger Stellung im Ellbogengelenk fixirt war, bei Entlassung aus der Behandlung gerade so prompt und vollkommen strecken und beugen konnte, wie den gesunden und die Consistenz des afficirt gewesenen Muskels ganz dieselbe war, wie die des rechtsseitigen Triceps.

2. Th. B., 47 Jahre alte Wäscherin, gibt keine auf die gegenwärtige Erkrankung bezughabenden Daten an. Sie behauptet, immer gesund gewesen zu sein, was wohl ihre Haut nicht bestätigt, weil dieselbe in der Ausdehnung einer Kindshandfläche in der äusseren Epicondylusgegend des linken Ellbogengelenkes eine glatte, weisse, durch Bogenlinien begrenzte, im Ganzen längsoval gestaltete Narbe vorweist. Ihre jetzige Krankheit besteht in Folgendem:

Stat. praesens: Correspondirend mit der Narbe an der linken

obern Extremität findet man in der äussern Epicondylusgegend des rechten Ellbogengelenkes die Haut in der Ausdehnung eines Zweiguldenstückes livid rothbraun verfärbt, unverschiebbar dem Knochen aufsitzend, auf zwei etwa bohnengrossen Stellen exulcerirt. Die Geschwürsränder sind scharf, verdünnt, unterminirt und begrenzen länglich runde Substanzverluste, deren Basis schwach gelblich belegt ist und leicht blutet. Der darunterliegende Knochen leicht aufgetrieben. Viel wichtiger für uns ist der Befund auf der linken Seite. Man fühlt hier durch die schlaffe Haut den Triceps brachii der sonst muskelschwachen und magern Frau seiner ganzen Länge nach als mächtige, das Volumen des rechtsseitigen Triceps um das Doppelte übersteigende harte Masse hindurch, welche an ihrem untern Ende zwei wallnussgrosse, ebenso harte, etwa 6 Cm. von einander stehende knotige Erhabenheiten zeigt. Auf der Rückfläche des Oberarmes, etwa an der Grenze des mittleren und unteren Drittels desselben, befindet sich ein vierkreuzerstückgrosser, sehr tiefer, lochartiger Substanzverlust mit steilen Rändern und blauroth granulirender, spärlich mit gelbeitrig infiltrirten Gewebsresten belegter Basis. Dieser 3—4 Cm. tiefe Geschwürscanal sitzt im derben Muskelinfiltrat und erscheint so, wie wenn er durch Herausfallen eines cylindrischen Stückes der degenerirten Muskelmasse entstanden wäre. Sonst keine Erscheinungen weder abgelaufener noch bestehender Syphilis.

Diagnose: Gummöse Geschwüre in der rechten äusseren Epicondylusgegend, knotig diffuse Myositis des linken Triceps brachii mit ulcerösem Zerfall des einen Knotens an der unteren Humerushälfte. — Therapie: Die rechtsseitigen seichten Geschwüre wurden mit grauem Pflaster belegt, das tiefe Geschwür links anfangs mit Jodoformgaze, nach Ausfüllung des Loches durch Granulationen ebenfalls mit grauem Pflaster verbunden. Innerlich 4 Gramm Jodkalium pro die. Heilung in 39 Tagen.

3. G. M., 22 Jahre alter Steinbrecher, Croate. Wegen Unkenntniss der Muttersprache des Kranken konnte durch uns keine Anamnese erhoben werden. Die Untersuchung ergab folgenden Befund: In der linken Massetergegend ziemlich der Mitte des Muskels entsprechend ist beiläufig ein vierkreuzerstückgrosses exquisit nierenförmiges Geschwür vorhanden, dessen Ränder steil, fein ausgezackt, graugelblich belegt sich unter dem Hautniveau befinden, wodurch dieselben wie eingezogen erscheinen. Der Geschwürsgrund ist mit necrotischen, graugelben, fetzigen Gewebsmassen bedeckt. Untersucht man den diesem Substanzverlust zur Basis dienenden Masseter, so findet man denselben allenthalben in seiner ganzen Ausdehnung bretthart geschwellt, vergrössert. Die Infiltration zieht sich vom Jochbogen bis zum Unterkieferrand als den Insertionsstellen des Muskels herab. Es besteht Kieferklemme, indem der Kranke die Zahnreihen kaum auf 1 Cm. von einander entfernen kann. Als Zeichen vorangegangener Infection findet man einen erbsengrossen, knorpelharten, mit narbig weisser Haut überdeckten Knoten an der inneren Präputiallamelle;

tief eingezogene strahlige Narben in beiden Leistengegenden und eine Scleradenitis universalis.

Diagnose: Diffuse Myositis syphilitica mit solitärer Knotenbildung des linken Masseter, mit ulcerösem Zerfall des Gumma und Bildung eines nierenförmigen Hautmuskelgeschwüres. — Die Therapie bestand local anfangs in Anwendung des Jodoformverbandes, später im Auflegen von Emplastrum hydrargyri cinereum. Innerlich wurde Jodkalium (2—4 Gr.) täglich verabreicht. Nach 26 Tagen verliess der Kranke mit normalbeweglichem Unterkiefer und mit vernarbtem Geschwür geheilt die Abtheilung.

Alle drei Fälle sind nun unzweideutige Belege für das thatsächliche Vorkommen der von uns als combinirte oder knotig-diffuse Myositis syphilitica benannten Form. In allen drei Fällen finden wir neben der diffusen, die ganze Masse eines Muskels betreffenden, sehr derben Infiltration, umschriebene, concrete Erkrankungsherde, die wir im ersten und dritten Krankheitsfall als solitäre nach der Haut durchgebrochene, im 2. Falle, wo multiple Knotenbildung vorhanden war, als mehrfache, in ihrer Integrität theils noch bestehende, theils schon geschwürig zerfallene Muskelgummata ansehen müssen. Das gleichzeitige Vorkommen beider Myositisarten in einem Muskel liegt also klar auf der Hand, wonach in Hinkunft diesem Umstand bei Besprechung der syphilitischen Muskelerkrankungen Rechnung getragen werden muss.

Der 1. und 2. Fall bieten übrigens auch in anderer Richtung Bemerkenswerthes. Soweit ich nämlich die Literatur übersehen konnte, wären diese zwei Fälle die ersten, wo der Musculus triceps brachii von Syphilis befallen ist; weder Gummata noch diffuses Ergriffensein wurde bisher an diesem Muskel beobachtet.

Im Anhange will ich noch zweier Fälle von Muskelsyphilis Erwähnung thun, die wegen der ausgedehnten Zerstörungen einiges Interesse beanspruchen dürften.

4. M. S., 36 Jahre alte Bauersfrau, weiss nichts über eine durchgemachte Geschlechtserkrankung anzugeben und sucht gegenwärtig wegen einer sehr grossen, seit mehreren Monaten bestehenden Halswunde das Krankenhaus auf.

Stat. praesens: Mittelgrosse, in der Ernährung stark herabgekommene, elend aussehende Frauensperson mit leicht icterischem Hautcolorit. Zahlreiche nässende Papeln in der Genital- und Analregion; Plaques opalines und muqueuses auf der Mundschleimhaut, an den Gau-

menbögen und Tonsillen. Defluvium capillorum. Scleradenitis universalis. Die ganze rechte, seitliche Halsregion von der rechtsseitigen Nackengegend bis in die Unterschlüsselbeingrube, nach vorne bis beinahe in die Mittellinie des Vorderhalses von einer enormen, sowohl der Form als auch der Beschaffenheit der Basis nach ungleichmässig gestalteten Geschwürsfläche eingenommen. Die Ränder derselben zeigen die Contouren von Bogensegmenten; sind scharf, steil und besonders an der Nackenbegrenzung des grossen Defectes auf mehrere Centimeter Entfernung unterminirt. Die benachbarte Haut zeigt normales Verhalten in Bezug auf Beschaffenheit der Textur und Farbe. Der Geschwürsgrund ist uneben, mehrfach und tief gebuchtet, theils unregelmässig granulirend, theils mit verfilzten, jauchigen, necrotischen Gewebsfetzen bedeckt. Die Basis des Defectes entspricht einer grossen Aushöhlung, welche durch Erweichung, durch Zerstörung des rechtseitigen Sternocleidomastoideus entstanden ist. Von diesem Muskel findet man nur am Processus mastoideus und am Schlüsselbein einige bleiche zerfaserte Reste der sehnigen Insertionsantheile. Der Muskel fehlt eben und an dessen Stelle findet sich die beschriebene grosse Bucht. Die Eigenschaften des Substanzverlustes sammt dem gleichzeitigen Bestand recenter luetischer Erscheinungen liessen keinen Zweifel über den specifischen Charakter der Erkrankung obwalten. Dementsprechend wurden auch Inunctionen mit grauer Salbe unter den bekannten Cautelen angeordnet. Die locale Behandlung bestand in Jodoformverband. Die Geschwürsfläche reinigte sich sehr rasch und es begannen sich die Buchten abzuflachen unter dem Einflusse der antisyphilitischen Therapie. Die sehr elend aussehende Person bekam jedoch in der dritten Woche einen Darmkatarrh und Stomatitis als Zeichen einer Quecksilberintoxication, weshalb auch die Einreibungen ausgesetzt wurden und man sich auf locale Behandlung der Geschwürsfläche und Bekämpfung der Intoxicationserscheinungen beschränkte. Als nach Verlauf einer Woche Besserung eintrat, wurden 2 Gramm Jodkalium pro die verabreicht. Doch konnte sich die sehr heruntergekommene Kranke nicht mehr erholen, indem die Diarrhoe mit geringen Remissionen anhielt und nach 58tägigem Krankenhausaufenthalt den Exitus let. bedingte.

Hervorzuheben wäre in diesem Falle das gleichzeitige Verhandensein von recenten Syphiliserscheinungen und einer Myositis syphilitica, was — wie in der Einleitung erwähnt — zu den seltensten Vorkommnissen gehört.

5. A. P., 16 Jahre altes Bauernmädchen. Weder die Anamnese, noch die Untersuchung ergibt ausser dem zu beschreibenden Localbefund in der linken Glutaelgegend irgendwelche Anhaltspunkte für Annahme einer vorausgegangenen syphilitischen Infection.

Stat. praesens: In der linken Glutaealgegend ein über zwei Handflächen grosser, von serpiginösen Geschwürsrändern begrenzter Gewebsdefect, welcher Haut, subcutane Fettschichte und Musculatur betrifft.

Sehr interessant sind die Verhältnisse an der Geschwürsbasis, welche uns über den Ausgangspunkt und Form der Erkrankung den deutlichsten Aufschluss geben. Dieselbe ist nämlich im hohen Grade uneben, buchtig, indem zwischen einigen unregelmässig gruppirten, bis über wallnussgrossen, tuberösen Erhabenheiten rund begrenzte, tiefe, stark concave, mit necrotischen, grüngelblich verfärbten Gewebsresten belegte Mulden zu liegen kommen, deren Entstehung nur so erklärt werden kann, dass an ihrer Stelle ebensolche rundliche Knollen sassen, wie sie noch gegenwärtig am Geschwürsgrunde bestehen — die jedoch durch Zerfall ihres Gewebes herausfielen und genannte Defecte zurückliessen. Die Diagnose wurde auf multiple Gummabildung in der linksseitigen Gesässmusculatur mit Einbeziehung der subcutanen Gewebsschichte und Lederhaut in die Erkrankung gestellt und eine antisyphilitische Behandlung, die in Darreichung von Jodkalium bestand, eingeleitet. Heilung nach Verlauf von 9 Wochen.

Beitrag zur Behandlung des chronischen Trippers.*)

Von

Dr. T. Trzciński,

ordin. Arzt am St. Lazarushospital in Warschau.

Wenn ich bei einer so reichen Literatur unseres Gegenstandes und angesichts der unserer einheimischen Literatur angehörigen, so erschöpfenden Arbeit von Krówczyński es dennoch wage, Ihre Aufmerksamkeit für einige Augenblicke in Anspruch zu nehmen, so geschieht dies deshalb, weil bei der so grossen Hartnäckigkeit und so schwierigen Heilbarkeit einer Krankheit wie der Gonorrhoe, auch der geringste Fortschritt nicht unbeachtet bleiben sollte, und weil ich über ein einfaches und leicht durchführbares Heilverfahren verfüge, das mir seit einigen Jahren schon sehr befriedigende Resultate ergeben hat. Den Handbüchern nach stellt sich der Verlauf einer typischen, complicationslosen Gonorrhoe folgendermassen dar: Im Laufe von ungefähr, 8 Wochen, von der Infection an gerechnet, macht der Krankheitsprocess zunächst eine Art Ansteigen durch, bleibt dann eine Zeit lang stationär, um endlich einer rückläufigen Metamorphose zu verfallen und zu verschwinden, oder aber er wird chronisch.

Allerdings fehlten bis in die jüngste Gegenwart genauere Angaben über den Procentsatz der chronisch werdenden Fälle, gleichwohl zeigten sich die meisten vielbeschäftigten Specialisten in ihren Ansichten sehr pessimistisch.

*) Nach einem Vortrage, gehalten in der Warschauer ärztlichen Gesellschaft 28. Dec. 1891.

Was ist ein verschleppter Tripper? Es ist dies ein Tripper des hinteren Theiles der Harnröhre. Wie bekannt, hat Guyon gezeigt, dass der Musculus compressor urethrae sowohl in anatomischer als auch physiologischer und embryologischer Beziehung die Grenze zwischen dem cavernösen und membranösen Theile der Harnröhre bildet und die Harnröhre darnach in einen vorderen, vor dem Compressor gelegenen und einen hinteren, hinter dem Compressor gelegenen Theil sondert. Sowie es demgemäss 2 Harnröhren gibt, so gibt es also auch eo ipso 2 Gonorrhoen, d. h., eine Gonorrhoea anterior et posterior, einen Tripper des cavernösen und des membranösen Theiles der Harnröhre, die sich vollständig verschieden verhalten, sowohl in klinischer, als auch in therapeutischer Beziehung. So leicht zugänglich für die Therapie der Tripper des vorderen Harnröhren-Abschnittes ist, ebensosehr ist der Tripper des hinteren Abschnittes, der hinter dem Compressor liegt, wohin eine gewöhnliche Einspritzung gar nicht reicht, einer Therapie schwer zugänglich; er wird also leicht chronisch und verlangt ganz besondere therapeutische Massnahmen. Es wirft sich nun die Frage auf: wie oft wird der hintere Harnröhren-Abschnitt ergriffen und wie bald nach der Infection erfolgt dies?

Was den ersten Punkt anbetrifft, so beobachten alle Handbücher eine diplomatische Unklarheit, welche sehr nahe an das bewusste Sich-selbst-täuschen grenzt und erst in letzter Zeit haben einige muthige Stimmen es gewagt, ein Licht auf diese schmerzliche und traurige Wahrheit zu werfen.

Schon vor Jahren hat der amerikanische Gynäkologe Noeggerath behauptet, dass der Tripper eine unheilbare Krankheit sei; da aber in unseren heutigen verderbten Zeiten fast Jedermann einen Tripper durchmacht, so trägt ihn jeder bis an sein Lebensende und überträgt ihn auf seine Frau. Daher stammt nach Noeggerath jene grosse Zahl von Para- und Perimetritiden bei den verheirateten Frauen der Gegenwart. Diese übertriebene, crasse Auffassung, von der sich übrigens der Autor selbst vor einigen Jahren schon theilweise lossagte, enthält jedenfalls einen gewissen Kern von Wahrheit.

Auf dem Prager Dermatologen-Congresse vom Jahre 1889 gab Jadassohn bei Besprechung der Diagnose der Urethritis posterior das Untersuchungs-Resultat von 163 Fällen von Gonorrhoe an, wobei sich zeigte, dass die Zahl der Gonorrhoen, bei denen der hintere Theil der Harnröhre ergriffen ist, resp. der chronischen Form, 87·7% beträgt, mit anderen Worten, dass auf 100 Tripperkranke kaum 13 dem chronischen Tripper entgehen.

Nach der Statistik von Letzel vom vorigen Jahre beträgt die Zahl der Fälle von Urethritis posterior 92·5% der allgemeinen Zahl der Trippererkrankungen; nach der vor einigen Monaten veröffentlichten Statistik von Heisler 80%.

Nach meinen persönlichen Erfahrungen möchte ich mich der Anschauung Letzels anschliessen, d. h. 92·5% annehmen.

Es kommt sonach, meine Herren, vor, dass ein Tripper mit Genesung ohne Ergriffensein des hinteren Harnröhren-Abschnittes endigt, aber diese Fälle sind so selten, wie der Friede zwischen zwei zänkischen Nachbarn. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle geht der Tripper auf den hinteren Harnröhren-Abschnitt über, d. h. er wird chronisch, dauert ganze Jahre, oft Jahrzehnte, jeglicher Behandlung trotzend.

Sowohl was die Häufigkeit der Gonorrhoea posterior anbetrifft, als auch bezüglich der Zeit ihres Eintretens und der Ursachen herrschten bis jetzt nur sehr confuse Auffassungen. So lehren z. B. die Lehrbücher, dass der Tripper auf den hinteren Harnröhren-Abschnitt nicht früher übergehe, als nach Ablauf von 3 Wochen und zwar unter dem Einflusse innerer Ursachen, als da sind: elende Körperconstitution, Tuberculose, Syphilis, schlechte Körperentwickelung bei hellblondem Haar, oder aber bei äusseren Ursachen als Abusus in Baccho et Venere, Diätfehlern, übermässiger Bewegung, Tanzen, Reiten, u. s. w. Die oben erwähnte Arbeit von Heisler ist in dieser Beziehung sehr instructiv. In den dort zusammengestellten 50 Fällen von erstem Tripper constatirte man eine Urethritis posterior in 10 Fällen im Laufe der ersten Woche, d. h. in 20%, in 17 Fällen im Laufe der zweiten Woche, also in 34%, in 7 Fällen im Laufe der dritten Woche i. e. 14%, in 10 Fällen im Laufe der vierten Woche i. e. 20%, auf die 6. und 7. Woche kommen nur je 2%, ebensoviel kommt auf den 3. und 4. Monat der Krankheitsdauer.

Aus einer Specialtabelle, die der Arbeit von Heisler beigefügt ist, geht ferner hervor, dass die Gonorrhoea posterior bei Personen, wo sogenannte innere Ursachen, Prädisposition, vorlagen, die gleichsam die Ausbreitung des Trippers bis jenseits des Compressors befördern sollten, die hintere Gonorrhoe durchaus nicht früher entstand als bei Anderen. Im Resumé gelangte Heisler zu dem Schluss, dass die Gonorrhoea posterior durchaus nicht als eine Complication der Gonorrhoea anterior anzusehen ist, sondern als eine natürliche und beinahe zwangsmässige Folge, gleichsam ihre klinische Fortsetzung.

Die Schlüsse Heisler's erfordern eine gewisse Einschränkung. Wenn es wirklich wahr ist, dass die sogenannten inneren Ursachen nicht die Entstehung der Gonorrhoea posterior befördern, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass sie ganz bedeutend die Therapie erschweren. Ein jeder Specialist wird dem beistimmen, dass der chronische Tripper bei alten und elenden Individuen der Heilung viel hartnäckigeren Widerstand entgegensetzt, als bei jungen kräftigen Männern.

Wir haben es also, meine Herren, zu thun mit einer sehr häufigen, fast immer sich in die Länge ziehenden Krankheit, begleitet von den unangenehmsten Complicationen, welche stets sehr deprimirend auf den Kranken einwirkt.

Welche Waffen bietet uns nun das therapeutische Arsenal für den Kampf mit diesem Feinde?

Was das acute Stadium anbetrifft, so herrscht über die Therapie volle Einigkeit. Trotz immer wieder sporadisch auftauchender Vorschläge hat man die sogenannte Abortiv-Behandlung allgemein aufgegeben. Ebenso ist man darüber völlig einig, dass im acuten Stadium expectativ verfahren werden soll, indem man höchstens eine milde Antiphlogose in Gestalt von Ruhe, kalten Umschlägen, Diät empfiehlt und Narcotica bei starker Reizung der hinteren Harnröhre, dass man hingegen Einspritzungen erst anwenden soll im Stadium der Defervescenz. Mit Recht empfiehlt Krówczyński für die Einspritzungen nur wenige und sehr einfache Präparate. Zweifellos genügen das Zincum sulfo-carbolicum, oder die Mixtur von Ricord und kann man gewiss alle complicirten aus drei oder mehreren Substanzen bestehenden Mischungen vermeiden.

Nach einigen Wochen der Behandlung mit Einspritzungen, in der 7., 8. Woche der Krankheit, gelangen wir zu einem Stadium, wo die Ausscheidung sich auf einen Tropfen Eiter reducirt, der früh Morgens aus der Harnröhrenöffnung hervorquillt oder sich herausdrücken lässt, was sich öfters mehrmals am Tage wiederholt. Wie schon erwähnt, haben wir in diesem Stadium meistens eine Urethritis posterior vor uns. Die Erkennung dieser Form ist sehr leicht.

In typischen Fällen gibt der Kranke — dem man meist nur einen Tropfen trüben Eiters auspressen kann, was darauf hinweist, dass in dem vorderen Theile der Harnröhre eine nur minimale Ausscheidung herrscht — einen vollständig trüben Harn in das Glas ab. Die Trübung ist bedingt durch die Secretion der Schleimhaut der hinteren Harnröhre; für gewöhnlich wird dieses Secret durch den Compressor zurückgehalten, durch den Harnstrahl ausgespült. So verhalten sich die Dinge, wenn die Menge der Ausscheidung verhältnissmässig bedeutend ist. Bei geringer Secretmenge soll der Kranke den Harn in zwei Portionen abgeben: die sogenannte Zweigläserprobe.

Die Trübung des Harnes im zweiten Gefässe, unbedeutender als im ersten, ist die Folge der Regurgitation des Secretes aus dem membranösen Theile der Harnröhre in die Harnblase, was ganz natürlich ist angesichts der geringeren Energie des Sphincter vesicae im Verhältniss zu der des Compressor urethrae.

In den Fällen endlich, wo so wenig Secret da ist, dass dieses nicht im Stande ist, die Durchsichtigkeit des Harnes zu beeinträchtigen und sich nur in Gestalt von Tripperfäden verräth, genügt das Ausspülen des vorderen Harnröhren-Abschnittes mit destillirtem Wasser mittelst einer gewöhnlichen Spritze oder eines Nelaton'schen Catheters.

Wenn in dem nach einer solchen Ausspüllung abgegebenen Harne Tripperfäden sich finden, so ist offenbar der hintere Harnröhrenabschnitt ergriffen.

Eine so erkannte Urethritis posterior verläuft verschieden.

Am Schlimmsten kommen diejenigen Kranken davon, wo der acute Tripperausfluss nur während der Einspritzungen abnimmt, nach Aufhören derselben aber sofort wieder in der ganzen Kraft auftritt. Es sind dies diejenigen Kranken, welche ganze Jahre

hindurch Einspritzungen machen, ganze Jahre hindurch in castitate leben, ganze Jahre hindurch weder einen Tropfen Bier noch Schnaps geniessen. Dann gibt es eine andere Classe von Kranken, welche sich ganz erträglich befinden, so lange sie keusch leben, die aber nach jedem Coitus mit der Wiederkehr der Secretion reagiren.

Endlich gibt es solche, die jeden Morgen einen durchsichtigen Tropfen in der Harnröhrenöffnung sehen, selbst nach Ausschreitungen keine Verschlimmerung der Krankheit erfahren, aber im Harn fast beständig einige dickere oder dünnere Fäden aufweisen. Es sind dies Fälle von chronischem Tripper, wo das Secret keine Gonococcen enthält, nicht infectiös ist und die eigentlich nicht mehr specifische Tripper sind, sondern eine Art chronischer, katarrhalischer Entzündung, ein ziemlich indifferenter Process, wenn er nicht die Schattenseite hätte, dass er gerade die unausstehliche Classe der Gonophoben liefert.

Meine Herren! Es gibt 4 Hauptmethoden der Behandlung des chronischen Trippers. Die Methode von Guyon und deren Derivate, die Methode von Diday, die Behandlung durch Sonden und das Endoskop.

Guyon hat seine Instillationen 1868 in den Gebrauch eingeführt. 1 bis 2 Tropfen einer 1—5% Lösung von Höllenstein werden auf die krankhaft veränderte Stelle der Harnröhrenschleimhaut mit Hilfe eines dünnen, elastischen Katheters mit knopfförmigem Ende deponirt. Die mit dem Katheter vereinigte Spritze ist so eingerichtet, dass einer halben Umdrehung des Stöpsels ein Tropfen der Flüssigkeit entspricht, der Stöpsel bewegt sich mit Schraubengang. Ausgehend von dem Gedanken, dass die Ursache des chronischen Trippers gegeben ist in bestimmt localisirten Veränderungen der Schleimhaut, dass der Höllenstein in Lösung sehr wohlthätig auf die veränderte Schleimhaut einwirkt, dass der Kranke während der Einführung des Sondenknopfes an dieser Stelle viel heftigeren Schmerz empfindet, als an anderen Stellen der Harnröhre, cauterisirt Guyon alle zwei bis 3 Tage die Harnröhre mit einigen Tropfen der Lapislösung an denjenigen Stellen, wo der Kranke bei Durchführung des Sondenknopfes den Schmerz empfindet. Die obige Methode eines Meisters ersten Ranges machte

ihren Weg durch aller Herren Länder und scheint auch hier in Warschau die verbreitetste zu sein. Leider muss man bei genauerer Betrachtung dieser Methode in der Praxis sagen: Hic autem usus est abusus!

Es ist eine absolute Willkür, in dem chronischen Tripper anatomische Veränderungen auf einzelne geringe Stellen der Schleimhaut zu beschränken, noch willkürlicher ist es, diese anatomischen Veränderungen mit Hilfe eines so unzuverlässigen subjectiven Kriteriums wie das Schmerzgefühl des Kranken zu localisiren. Es unterliegt keinem Zweifel, dass jeder Kranke in solchen Fällen an zwei Stellen Schmerz empfindet, sowohl an der vom Compressor urethrae, als auch an der vom Sphincter vesicae externus umgebenen Stelle der Harnröhre, nur ist der Schmerz an der ersten Stelle viel bedeutender. In Folge der grossen Energie dieser beiden Muskeln wird jeder Mensch, sei er gesund, oder mit einem chronischen Tripper behaftet, einen Schmerz fühlen, sobald der Sondenknopf dort die Passage forcirt, indem er auf den mechanischen Insult durch eine heftige Contraction reagirt. Es ist dies also ein Lapisbombardement zweier Stellen der Harnröhre, die meistens ganz schuldfrei sind.

Ausser dieser theoretisch begründeten hat die Methode von Guyon noch andere Schattenseiten. Vor Allem ist sie sehr schmerzhaft. Wer nur einmal einen Kranken einige Minuten nach der Instillation gesehen hat, wie ihn alle Augenblicke der heftigste Tenesmus befallen, wie er während dieses Tenesmus schweissbedeckt und stöhnend einige Tropfen häufig blutig tingirten Harnes abgibt, der wird einen Begriff von der Schmerzhaftigkeit dieses Verfahrens haben. Es gibt natürlich einzelne sehr unempfindliche Individuen, welche diese Einspritzungen verhältnissmässig leicht ertragen, aber diese seltenen Ausnahmen bekräftigen nur die Regel.

Erwähnt werden muss ferner, dass man häufig Complicationen des chronischen Trippers sieht, die aller Wahrscheinlichkeit nach einfach die Folge der heftigen Reizung der Harnröhre durch die Instillationen sind.

Es sind dies: Harnverhaltungen, Entzündung der Prostata, heftige Blasenreizung, Epididymitiden. Vergessen wir nicht, dass das erste Gesetz lautet: Primum non nocere! Ausser allem

schon Gesagten spielt aber ein Punkt die Hauptrolle: Ich habe auch nicht einen einzigen chronischen Tripper durch die Methode von Guyon geheilt gesehen. Ich habe die Guyon'schen Instillationen bei vielen Kranken jahrelang gebraucht und sehe auch heute noch häufig jahrelang damit behandelte Fälle.

Nach jeder Instillation, nach den durch sie hervorgerufenen Torturen, erfolgt eine Verschärfung des Trippers, die ja leicht verständlich ist und als heilender Factor betrachtet wurde; diese Verschlimmerung weicht dann nach ein oder zwei Tagen und macht dem reinsten Status quo ante Platz. Eine in dieser Weise geführte Behandlung, wenn sie nicht durch eine Complication unterbrochen wird, die durch die übermässige Reizung der Harnröhre veranlasst wurde, oder dadurch, dass dem Kranken die Geduld ausgeht, was übrigens selten vorkommt, zieht sich glücklichenfalls 4, 5, 10 Monate hin und immer mit dem gleichen Resultate. Gross ist fürwahr die Ausdauer und Geduld solcher Kranken, es mag diese Kranken das Wort von Oczko entschuldigen: „Dyjeta nędzna, za grzech żałość, do zdrowia chęć“ (Eine miserable Diät, die Reue über die Sünde, die Sehnsucht nach Genesung), aber dadurch wird niemals eine Therapie entschuldigt, die so unendlich schmerzhaft ist, oft so überaus schädlich und niemals nutzbringend.

Eine Modification der Instillationsmethode, welche alle Schattenseiten derselben in potencirtem Massstabe besitzt, ist der Gebrauch der Cauterisationsbougies, die mit Hilfe eines Porte-remède in die Harnröhre eingebracht werden, ebenso der Gebrauch der Sonden, die mit einer Masse überzogen sind, welche in der Harnröhre zerfliessen soll und cauterisirende Substanzen enthält. Viel rationeller als die früheren ist die Methode von Diday.

Wir führen in die Harnröhre einen Nelaton'schen Catheter ein und ziehen ihn langsam soweit zurück, bis der Harn auszufliessen aufhört, dann befindet sich das Fenster des Catheters vor dem Sphincter vesicae. Von diesem Moment an beginnend, spritzen wir mit einer Spritze, den Catheter langsam zurückziehend, eine $1^{0}/_{00}$ Lösung von Höllenstein ein, wenn wir nur die hintere Harnröhre irrigiren, oder wenn die ganze Harnröhre irrigirt werden soll, die verschiedenen adstringirenden oder antiseptischen Flüssigkeiten.

Die 1‰ Lapislösung wirkt zu stark reizend, die antiseptischen Lösungen sind sehr wenig wirksam, vor Allem aber revoltirt der Compressor urethrae in einer grossen Zahl der Fälle schon nach einigen Einspritzungen so sehr, dass sein Widerstand nicht mehr zu überwinden ist mit dem weichen und sich leicht verbiegenden Nelaton'schen Catheter.

Vor einigen Jahren herrschte ein grosser Enthusiamus bezüglich der Wirksamkeit der metallischen Sonden, sei es von Beniquet oder von Ultzmann, welche alle paar Tage in die Harnröhre eingeführt und für die Zeit von 10 Minuten bis zu einer halben Stunde darin deponirt, sehr günstig wirken sollten. Man erklärte ihre Wirksamkeit durch die Wirkung der Schwere und des Druckes auf jene hypothetischen localen Veränderungen der Schleimhaut. Man führte stetig dickere Sonden ein und die unternehmenden Amerikaner gingen bis zu N. 36 der Scala von Charrière. Indem wir ganz absehen von der Gefahr einer Zerreissung der Harnröhre bei einem so heroischen Verfahren, hat leider die Praxis die auf die Sonden gesetzten Hoffnungen nicht realisirt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die methodische Erweiterung der verengten Stellen der Harnröhre und die Beseitigung der entzündlichen Infiltrationen in ihren Wänden radical den Ausfluss beseitigt, welcher durch diese Stricturen und Infiltrate bedingt war, aber das ist eben kein Tripperausfluss. Es scheint, dass man bis jetzt bei weitem den genetischen Zusammenhang der Stricturen der Harnröhre und des Trippers überschätzte. Man trifft doch in der Praxis ganze Schaaren von gleichsam im Kampfe ergrauten Kriegern, welche Jahre und Jahrzehnte lang jenen Tripper mit sich schleppen und bei denen die Untersuchung keinerlei Veränderung des Harnröhrenlumens nachweist — andererseits trifft man aber oft Stricturen bei Leuten, die niemals einen Tripper durchgemacht haben. Besonders bezieht sich dies auf jene aller Behandlung so hartnäckig trotzenden Stricturen, die wir am Ausgange der Harnröhre antreffen mit einer Verdickung der Wand und die sich dann centralwärts fortsetzen.

Im Allgemeinen wirken also die metallischen Sonden sehr gut bei durch Stricturen hervorgerufenen Infiltraten und groben Veränderungen im Gewebe der Harnröhrenwand, aber einen chronischen Tripper beseitigen sie nicht.

Es bleibt noch das Endoskop. Mit kolossalem Enthusiasmus begrüsst, der leicht verständlich ist bei der geringen Wirksamkeit anderer Heilmethoden, wurde das Endoscop rasch eingeführt — lange Zeit hindurch vielfach missbraucht — verlor es allmählich den Credit und scheint heute als therapeutisches Instrument in Europa der Vergessenheit anheimgefallen zu sein.

Das Endoskop hat mit den Guyon'schen Einspritzungen die grosse Schattenseite gemein, dass die dadurch hervorgerufenen starken Reizungen der Harnröhre ganz bedeutend den möglichen therapeutischen Nutzeffect übertreffen. In sehr geübter Hand kann das Endoskop eine wesentliche Hilfe abgeben bei Erkennung der Localisation eines chronischen Trippers, aber auch hier, das muss zugegeben werden, sind die von ihm gelieferten Kennzeichen doch ziemlich undeutliche, da das Gesichtsfeld so sehr klein ist, und sehr bald eine bedeutende Hyperämie der Schleimhaut erfolgt. Ich glaube, dass unvergleichlich bessere Resultate bei Untersuchung der Veränderungen im Bau der Gewebe der Harnröhre mit der Metallsonde von geübter Hand eingeführt, zu erreichen sind.

Vor einigen Jahren hat Oberländer sein Elektro-Endoskop construirt und auf Grund dessen, was er damit gesehen, hat er ganz selbständig eine pathologische Anatomie und Therapie des chronischen Trippers aufgestellt. Obwohl sehr gerühmt von Fürbringer, bleibt dies doch eine sonderbare, phantastische Arbeit, fast absolut unverständlich. In die Therapie führt sie eine Art heroischen Instrumentes ein, welches die Schleimhaut an den krankhaft veränderten Stellen zerreisen und so die Infiltrate zur Aufsaugung zwingen soll. Mit Recht ist Neisser erstaunt über diese einseitige Therapie Oberländers, angesichts der grossen Mannigfaltigkeit der von ihm constatirten Gattungen des Trippers, umsomehr, als dieser Dilatator ein Instrument ist, welches — incredibile dictu — nur auf den vorderen Harnröhrenabschnitt wirken kann, da es bis zu dem hinteren gar nicht vordringt, über den Compressor gar nicht herausgeht.

Im Allgemeinen kann man vom Endoskop das sagen, was der ehrwürdige Vater der polnischen Syphilidologie von der diagnostischen Bedeutung des Pulses gesagt hat: „Offenbar

war Galen darin sehr geübt und geschickt, dass er aus dem Pulse Vieles erkannte, so wie zu unserer Zeit der Doctor Stru's; leider haben diese Beiden, sehr gut und klug über den Puls schreibend und indem sie uns gleichsam die Thür zu der Erkenntniss öffnen wollten, den Schlüssel mit sich in den Himmel genommen!" Mutatis mutandis kann man sagen, dass zu unserer Zeit ein Doctor Grünfeld existirt, der mit dem Endoskop viel zu erreichen weiss, aber den Schlüssel zu dieser Fähigkeit kann er Niemandem geben.

Vor 6 Jahren hat auf dem deutschen Aerztecongress in Strassburg Neisser seine Behandlungsmethode angegeben, welche darauf beruht, dass er mehrmals täglich die ganze Harnröhre mit einer schwachen Höllensteinlösung irrigirt, und zwar: 1 : 2000 bis 1 : 3000 mittelst eines Catheter filiforme, der mit einer kleinen Olive vom Durchmesser Nro. 6—8 Charriéres endigt. — Diese Methode ist meiner Ansicht nach der Anfang einer Epoche der rationelleren Tripperbehandlung. Wir wirken hier auf die gesammte Harnröhrenschleimhaut, hauptsächlich aber auf die Schleimhaut der Urethra posterior mit Hilfe einer sehr schwachen Lösung und dem möglichst kleinen Instrument, welches möglichst wenig reizt, indem eine Olive Nr. 6 von Charrière am Ende des elastischen Catheters mit grosser Leichtigheit den Durchgang durch den Compressor erzwingt, und wegen ihres geringen Durchmessers und ihrer Gestalt die Harnröhre absolut nicht reizt. — Neisser hat ausser einer kurzen Notiz von einigen Zeilen in den Berichten jener Versammlung nirgends seine Ideen weiter entwickelt. Da mir diese Methode rationell erschien, so begann ich damals, vor 6 Jahren, sie anzuwenden und überzeugte mich bald, dass sie einen cardinalen Fehler noch nicht überwunden hatte: die zu starke Reizung, die das Resultat vollständig vernichtete. Indem ich die Methode modificirte, machte ich die Einspritzung nur einmal täglich und nahm die Lösung stetig schwächer. Ich wende heute Lösungen an zwischen 1 : 6000 und 1 : 10.000 mit Hilfe der gewöhnlichen Spritze von Guyon in der jedoch der Stöpsel sich nicht mit Schraubengewinde bewegt, sondern einfach geschoben wird und eines elastischen Catheter filiforme mit Olive am Ende. Die Technik und Methodologie stellt sich folgendermassen dar. Wenn be-

reits das acute Stadium der Gonorrhoe abgelaufen ist, wenn nur in mehrstündigen Pausen ein trüber Tropfen sich in der Harnröhrenöffnung zeigt und die trübe Partie des Harnes auf eine Urethritis posterior hinweist, so stehen wir vor einem amphibolischen Stadium des Trippers, der sich gerade jetzt auszeichnet durch eine grosse Tendenz zum Uebergange in den chronischen Zustand und trotzdem ziemlich leicht heilbar ist.

Denn es sei ganz besonders hervorgehoben, dass es gerade in diesem amphibolischen Stadium viel leichter ist, einen Tripper zu heilen, als mit der schon ausgesprochenen chronischen Form zu kämpfen und dieses Stadium als das der Therapie am meisten zugängliche darf man nicht unbenützt vorübergehen lassen. Man verfährt folgendermassen: Nachdem der Kranke den Harn abgegeben, führt man den Catheter, mit der schon gefüllten Spritze verbunden, bis in die Harnblase ein. Bei nur geringer Uebung fühlt man doch ganz genau den Moment, wo die Olive des Catheters den Compressor, Sphinter vesicae externus, den prostatischen Theil der Harnröhre passirt und wenn sie in die Harnblase eindringt. Der Genauigkeit halber erwähne ich, dass der Catheter streng aseptisch gehalten werden muss. (Mit in 1 : 500 Sublimat getauchter Watte und dann mit trockener Watte abgewischt.) Vor Einführung in die Blase müssen die Luftblasen daraus entfernt werden, indem man den Spritzenstöpsel soweit einschiebt, bis sich Flüssigkeit an der Oeffnung der Olive zeigt.

Indem man dann allmählich den Catheter zurückzieht, irrigirt man die ganze Harnröhre, indem man gewöhnlich bei der ersten Sitzung eine Lösung von 1 : 8000 benützt. Solange die Olive des Catheters sich im membranösen Theile der Harnröhre befindet, bleibt die aus dem Catheter fliessende Flüssigkeit durch den Compressor urethrae zurückgehalten in der Harnröhre; sobald die Olive den Compressor passirt hat, fliesst die den vorderen Theil der Harnröhre irrigirende Flüssigkeit aus der Hanröhrenöffnung um den Catheter herum hervor. Die ganze Manipulation ist vollständig schmerzfrei. Die sehr kleine Olive des Catheters ruft nur ein kaum merkliches Gefühl des Stechens hervor im Moment der Passage durch den Compressor. Die hervorfliessende und in die Harnblase gelan-

gende Menge von Flüssigkeit ist sehr gering und ruft wegen ihrer schwachen Concentration absolut keinerlei Gefühl hervor; die Menge Flüssigkeit aber, die durch den Compressor zurückgehalten wird, bedingt keinerlei Tenesmen. Wenn später der Kranke den Harn abgibt, was ich ihm nicht früher gestatte als nach 2 Stunden, so hat er nur ein leises Wärmegefühl und auch dieses nur nach der ersten Irrigation. Die obige Manipulation wird alle Tage wiederholt. Schon nach einigen Tagen der Behandlung wird der Harn wieder klar und durchsichtig und das Trippersecret tritt einzig und allein in Gestalt von Tripperfäden auf; dieser Fäden werden alle Tage weniger, es sind bloss noch rari nantes in gurgite vasto, und sie verschwinden endlich nach 2—3wöchentlicher Behandlung ganz. Gegen den Schluss der Behandlung mache ich die Irrigationen nicht mehr täglich, sondern bloss alle 2—3 Tage einmal. Dass die Höllensteinlösungen von sehr schwacher Concentration sehr wirksam sind, dass diese Methode der Tripperbehandlung demgemäss theoretisch berechtigt ist, bewies die Arbeit von Guyon (Le Mercredi medical Nro. 6 1891), in der die hohe antiseptische Wirksamkeit der infinitesimal schwachen Höllensteinlösungen erwiesen wurde, die noch viel schwächer waren, als die von mir bei der Tripperbehandlung benützten.

Es ist selbstverständlich, dass die hier beschriebene Methode keineswegs von der Individualisation befreit. Es gibt Kranke, bei denen auch eine Lösung von 1 : 6000 und sogar 1 : 8000 die Harnröhre reizt. Manche Kranke vertragen durchaus nicht die täglichen Irrigationen. Zuweilen ruft trotz des Erlöschens des Processes im hinteren Harnröhren-Abschnitte die minimale Reizung durch den allerdünnsten Catheter neue Reizerscheinungen hervor, resp. ein subacutes Secret aus dem membranösen Theile; alsdann kommt man den Irrigationen zu Hilfe durch Einspritzen irgend eines Adstringens, welches der Patient ein- bis zweimal täglich besorgt. Ab und zu zwingt uns die Wiederkehr subacuter Erscheinungen die bereits begonnenen Irrigationen auszusetzen und auf eine oder zwei Wochen zu verschieben. Immer aber bleibt die Grundlage der Behandlung dieselbe: tägliche Irrigation der Harnröhre mit Höllensteinlösungen von 1 : 6000 bis 1 : 10.000 mit Hilfe

eines Catheter filiforme, der in eine kleine Olive ausläuft. Ich betrachte den Kranken als genesen, wenn früh morgens aus der Harnröhre ein Tropfen einer absolut klaren, durchsichtigen Flüssigkeit sich ausdrücken lässt und wenn der Morgenharn höchstens einige kleine Flocken enthält. Diese Flocken bestehen aber nur aus abgeschürften Epithelzellen und Schleim.

So stellt sich also die Behandlung eines Trippers dar, den man vom Anbeginn des acuten Stadiums an beobachtet. Wenn sich ein Kranker meldet, der an einem schon monate- oder jahrelangen Tripper leidet, so muss natürlich vor Allem festgestellt werden, ob die Harnröhre durchgängig ist und müssen etwaige Gewebsveränderungen in der Harnröhrenwand festgestellt werden, und erst nach Beseitigung derselben werden wir die Irrigationsbehandlung beginnen. Die mehrjährige Praxis hat mich gelehrt, dass man bei der Behandlung sehr veralteter Tripper die besten Resultate mit den möglichst schwachen Lösungen erzielt; am wirksamsten ist dann gewöhnlich eine Lösung von 1 : 10.000. Natürlich kann ein mit dem Schimmel des Alters bedeckter Tripper nicht in einer oder zwei Wochen beseitigt sein, die Behandlung zieht sich über die Zeit von einem, zwei, ja drei Monaten hin; vergessen wir aber dabei nicht, dass wir Kranke, die mit Guyon's Instillationen behandelt werden, oft ein ganzes Jahr und ganz erfolglos behandelt sehen! Ich führe hier nicht die Statistik der so behandelten Tripper an und betone nur, dass die Methode so einfach und leicht ist, dass sie jeder ausprobiren kann, umsomehr, als sie ganz schmerzlos ist und von den Kranken vorzüglich vertragen wird. Ich verhehle durchaus nicht, dass es Fälle von Tripper gibt, wo man auch mit dieser Behandlung nichts erreicht.

Wie mir scheint, ist das eine Folge der geringen Lebensenergie und Vitalität der Gewebe; denn solche Kranke werden zuweilen ihren Tripper los ohne jede locale Behandlung nach einem mehrwöchentlichen Aufenthalte im Seebade, in den Bergen, in einer hydropathischen Anstalt oder einfach auf dem Lande bei möglichst günstigen hygienischen und diätetischen Verhältnissen.

Zum Schlusse gestatten Sie mir, meine Herren, Ihnen die hier im Spitale übliche Behandlung der allerhäufigsten Compli-

cation des Trippers, der Epididymitis, zu schildern. So viel mir bekannt ist, werden bei Epididymitis in Warschau Blutegel, Eisumschläge oder Umschläge mit Aqua Goulardi gemacht. Gegen die Blutegel, auf den Hodensack applicirt, könnten, meine ich, die Chirurgen gewichtige Einwände erheben. Eine ganz merkwürdige Tortur ist es, dem Kranken zwei bis drei Tage lang seinen Hodensack mit Eis zu umschlagen, ganz abgesehen davon, dass eine so energische Application von Eisumschlägen auf ein so nervenreiches Organ nicht ganz gefahrlos sein dürfte. Angesichts der grossen Schmerzhaftigkeit des kranken Nebenhodens, des vorausgehenden Fiebers und der allgemeinen Prostration wird das Bleiwasser wohl nur, ut fiat aliquid, angewandt. Gebräuchlich ist ausserdem — wohl nur in Warschau einzig und allein! — eine ganz merkwürdige Methode, die Einreibungen mit Unguentum hydrargyri cinereum, local applicirt; diese Procedur ruft oft eine Stomatitis mercurialis hervor, mehr aber ist sie zu leisten nicht im Stande.

Der Entzündungsprocess bei gonorrhoischer Epididymitis wird sehr schnell im Beginne selbst aufgehalten mit Hilfe der örtlichen Revulsion durch Höllensteinsalbe in der Stärke von 1 : 10 Fett. Sofort nach Auftreten der Erscheinungen der Epididymitis wickele ich den kranken Hoden allseitig in ein Stück Leinwand ein, das ziemlich dick mit der ebengenannten Salbe vorher bestrichen worden war, hierauf lege ich eine dicke Schicht Watte und applicire dann ein Suspensorium. Diese Salbe behält der Kranke 24 Stunden. Nach ein bis zwei Stunden schon lässt das anfangs heftige Gefühl von Brennen nach, und nach Abnahme des Verbandes erweist sich die Haut des Hodens theilweise geschwärzt, theilweise geröthet und nässend. Alsdann wird der Hodensack, der nunmehr bedeutend weniger schmerzhaft ist, einfach mit trockener Watte bedeckt, und nach abermals 24 Stunden lege ich lege artis ein Langlebert'sches Suspensorium an. Ein so behandelter Kranker bleibt selten länger als 24 Stunden zu Bett und ist bereits nach einigen Stunden befreit von den heftigen Schmerzen, welche gewöhnlich die Epididymitis begleiten

---

Ueber die für ulcus molle specifische Mikrobe.

Von

Dr. **R. Krefting,**

I. Assistenzarzt der Universitätsklinik für Hautkranke in Christiania.

(Hierzu Tafel II.)

Nachdem die Bakteriologie in der letzteren Zeit in die Aetiologie von mehr und mehr Krankheiten ansteckender Art Klarheit gebracht hat durch die Auffindung eines Mikroorganismus als die unzweifelhafte Krankheitsursache, hat man selbstredend auch bei einer so ausgeprägt ansteckenden Krankheit wie ulcus molle einige Untersuchungen angestellt, um darüber ins Reine zu kommen, was im Virus derselben das wirksame Element ist.

Dass der Ansteckungsstoff bei einer Krankheit von so ausgesprochen contagiöser Natur einem bestimmten Mikroorganismus zuzuschreiben ist, ist wahrscheinlich.

Für eine solche Annahme sprechen auch verschiedene Erfahrungen über das Schankervirus, die sich auf zahlreiche Experimente stützen, welche zu einer Zeit ausgeführt wurden, da man nicht einmal eine dunkle Ahnung hatte von der grossen Bedeutung, welche die Bakterien als Krankheitsursachen erhalten sollten. Durch eine mässige Verdünnung der Schankermaterie mit Wasser und indifferenten Stoffen, wie Blutserum, Fruchtwasser, Urin, oleum olivarum etc. verlor dieselbe nicht ihre

inficirende Kraft, während sie ihre Virulenz durch übermässig starke Verdünnung mit diesen Flüssigkeiten oder durch Zusatz von verschiedenen chemischen Stoffen, z. B. starken Säuren und Sublimat oder durch Erhitzung bis zu 50° einbüsste. Die Stoffe, welche die grösste Fähigkeit besitzen, organisches Leben zu tödten, waren auch die wirksamsten, um das Schankervirus seiner Virulenz zu berauben. Solche Versuche sind von Niemandem mit der Genauigkeit und in dem grossen Massstabe ausgeführt worden wie von Prof. W. Boeck [1]) an der Universitätsklinik zu Christiania, der in seinen Arbeiten über die Syphilis die Resultate seiner vielen sorgfältigen Versuche mitgetheilt hat, welche die Eigenthümlichkeiten des Schankervirus beleuchten. Diese Versuche hat er freilich, als einer der eifrigsten Vorkämpfer des Unitarismus, in der Voraussetzung ausgeführt, dass er mit dem syphilitischen Virus arbeite, aber die Experimente haben dessenungeachtet grossen Werth, wenngleich man ihnen nicht die Bedeutung beilegen kann, welche seine Meinungsgenossen darin gefunden haben.

Während der zu jener Zeit sehr gebräuchlichen Behandlung der Syphilis durch monatelang fortgesetzte Inoculation von weichen Schankern — Syphilisation — bot sich auch reichliche Gelegenheit, das Verhalten des Organismus zum Virus zu studiren, in welchem nach und nach erst eine locale und zuletzt eine universelle, aber doch nur temporäre Immunität eintrat.

Bei seinen zahlreichen Versuchen, verschiedene chemische Stoffe dem Virus zuzusetzen und darauf die Ueberimpfbarkeit zu probiren, erwies sich Sublimat als das zerstörendste, demnächst acetum glaciale, welches Carbolsäure an destructiver Kraft übertraf. Aus seinen Mittheilungen ist jedoch nicht zu ersehen, wie lange er diese Stoffe dem Virus beigemischt liess, ehe er die Inoculation vornahm.

Dass W. Boeck auch seine Aufmerksamkeit einem contagium vivum zugewandt hat, geht aus Folgendem hervor: Seite 242: Recherches sur la syphilis — Fortsetzung Christiania 1875:

---

[1]) Recherches sur la syphilis. Christiania 1862, sowie die Fortsetz.: Undersögelser angaende syfilis. Christiania 1875.

„Die Resultate von Inoculationen mit Materie, vermischt mit acid. boric. und biboras natricus, scheinen zu zeigen, dass nicht Pilze die Ursache der virulenten Beschaffenheit der Materie sind, da die Ueberimpfbarkeit so wenig beeinflusst wird von den Substanzen, welche die Pilze leicht zerstören.“

Die genauere Bekanntschaft mit den in den 40er Jahren entdeckten Dermatomykosen hatte Boeck wahrscheinlich auf den Gedanken gebracht, die Möglichkeit, dass das Schankervirus einem Pilz zuzuschreiben sei, auszuschliessen.

Die Versuche, welche er mit Inoculation von filtrirter syphilitischer Materie vornahm, „machen es annehmbar“, dass die Ueberimpfbarkeit nicht ausschliesslich an die Eiterzellen gebunden sei.

Schon vor sehr langer Zeit, gegen die Mitte des 17. Jahrhunderts, wurden von Schriftstellern, die ihrer Phantasie freien Spielraum liessen, parasitische Theorien über das Schankervirus aufgestellt. Ein Verfasser aus dem vorigen Jahrhunderte gab der männlichen Krätzmilbe die Schuld für Syphilis. Im Jahre 1835 glaubte Donné[1]) specifische Mikrophyten sowohl für Blennorhagie als auch für Schanker gefunden zu haben. Es war ein vibrio lineola, der specifisch für den letzteren sein sollte. Ein Amerikaner, Salisbury,[1]) entdeckte eine crypta syphilitica, aber der Professor der Botanik in Pennsylvanien, Horatio Wood, im Verein mit Bumstead und Willard konnten seinen Fund nicht bekräftigen (1868).

Die Versuche, welche in der letzteren Zeit gemacht worden sind, um die gewünschte specifische Mikrobe zu finden, sind vielleicht viel zahlreicher gewesen, als es nach den wenigen, in der Literatur vorliegenden Mittheilungen über solche Versuche den Anschein hat, indem die meisten vermuthlich ohne Resultat geblieben sind.

Die Versuche sind hauptsächlich auf Buboeiter gerichtet gewesen, den man sich als die am wenigsten verunreinigte Schankermaterie dachte.

Dieser verhält sich jedoch nicht wie die weiche Schankermaterie, indem er nur verhältnissmässig selten überimpfbar ist.

---

[1]) L. Jullien. Maladies vénériennes. 1879.

Ohne hier näher eine Erklärung dieses Verhältnisses, welches die Aetiologie der Schankerbubonen so räthselhaft macht, versuchen zu wollen, zeigt dies doch, dass er jedenfalls nicht immer ein gleichartiger Krankheitsprocess ist, sondern dass es wenigstens 2 Arten von Bubonen in Folge von ulcus molle gibt.

Strauss[1]) hat im Jahre 1884 einige Versuche mit Buboeiter mitgetheilt. Es glückte ihm niemals Mikroorganismen in demselben nachzuweisen, gleichwie Züchtungsversuche negativ ausfielen. In 42 Fällen von Bubonen nach weichem Schanker nahm er nach gehöriger Abwaschung Inoculationen mit dem Buboeiter in der Nabelgegend oder auf dem Arm vor. Ueber den Inoculationsstellen wurde entweder ein Uhrglas mit Pflaster befestigt, oder desinficirte Watte angebracht.

Die Inoculationen fielen stets negativ aus, während Controlversuche mit Secret von weichem Schanker ein positives Resultat ergaben. Selbst mehrere Tage nach der Spaltung sah er niemals den Bubo schankrös werden (ulcerirend und überimpfbare Materie absondernd), wenn er denselben mit aseptischer Bandage schützte.

Seiner Meinung nach gibt es nur eine Art von Bubonen in Folge von weichem Schanker, indem Buboeiter niemals virulent ist; sondern es nur wird nach der Oeffnung des Bubos durch secundäre Infection mit Schankervirus. Dass Eiter von Bubonen bereits im Augenblicke der Oeffnung überimpfbar sein kann, ist jedoch über jeden Zweifel erhaben. So ziemlich alle Syphilidologen können zahlreiche derartige Fälle mittheilen.

In der Abtheilung für Hautkranke hatte ich diesen Sommer, ehe ich die mehr methodischen Untersuchungen begonnen hatte, Gelegenheit, selbst eine solche Erfahrung zu machen, indem ich nach Oeffnung eines Bubos an der radix penis bei einem 20jährigen Brauerknechte Inoculationen mit positivem Resultat vornahm. Ich will gleichzeitig die Bemerkung machen, dass die mit dem Buboeiter vorgenommenen Züchtungsversuche auf Agar-Agar und Bouillon im Brutkasten ne-

[1]) Comptes rendus de l'academie, Tom. 99, Nr. 21, 1884. Refer. in Vierteljahrschrift für Derm. und Syphil. 1885, p. 364.

gativ ausfielen, gleichwie ich bei mikroskopischer Untersuchung von verschiedenartig gefärbten Präparaten irgend welche Bakterien nicht finden konnte. Ich will nicht unterlassen darauf aufmerksam zu machen, dass ich die Bakterie, welche ich später beschreiben werde, noch nicht ausfindig gemacht hatte und ich dieselbe somit leicht hatte übersehen können. Auch benutzte ich nicht die Färbungsmethode, welche ich später anzuwenden gelernt habe.

Unlängst habe ich durch Inoculation von einem Bubo, der sich während des Aufenthalts in der Klinik unter einer Bandage öffnete, typische Schankerpusteln erhalten. Der Fall ist näher besprochen als Observation Nr. 6, da sich daran Anderes von Interesse knüpft.

Horteloup [1]) kann sich ebenfalls nicht einverstanden erklären mit Strauss' Schlussfolgerungen, indem er sich in solchem Falle nicht erklären könnte, wie schankröse Bubonen entstehen könnten bei solchen Individuen, deren Schanker bereits geheilt waren. Schon Ricord hätte 7 solcher Fälle mitgetheilt. Man müsste sich dann denken, dass der geöffnete Bubo von Mitpatienten inficirt worden wäre. Selbst berichtet H. von einem Falle von Bubo, der, nachdem er unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln incidirt worden, wie sich erwies, überimpfbaren Eiter enthielt, welcher zu gewöhnlicher Zeit und auf gewöhnliche Weise typische Inoculationspusteln und weiche Schanker hervorrief. Infection von der freilich nicht zugeheilten Wunde unter einem phimotischen praeputium glaubte er ausschliessen zu können. Strauss hätte eine Reihe günstiger Fälle getroffen und übereilt die Möglichkeit der Existenz des wirklich schankrösen Bubos bestritten.

Diday [2]) ist derselben Meinung und glaubt nicht an die zufällige secundäre Infection von Schankerbubonen.

Diese Untersuchungen sind jedoch nicht der Hauptsache näher gekommen, nämlich das contagiöse Element im Schankervirus zu finden.

---

[1]) Ueber die Virulenz der Bubonen (Annales de Dermat. et Syphil. p. 11, 1885), refer. in Vierteljahrschrift für Derm. u. Syph. 1885, p. 165.

[2]) Ueber schankröse Bubonen. (Annales de Dermat. et Syph. 1885, p. 17), ref. in Vierteljahrschrift für Dermat. u. Syphil. 1885, p. 366.

Die Versuche, welche im Laufe der Zeit von den Unitaristen gemacht worden sind, um zu beweisen, dass der weiche Schanker auch hervorgerufen werden kann durch Inoculation von Materie von syphilitischen Symptomen, entweder von einer reichlich secernirenden syphilitischen Primäraffection oder von breiten, nässenden Condylomen (L. Bidenkap[1], Wallace, Pick, Koebner, W. Boeck u. Anderen), werden stets als werthvolle Beiträge genannt werden in dem ziemlich heftigen Kampfe zwischen Unitariern und Dualisten.

Da indess die Versuche damals selbstredend nicht mit den Vorsichtsmassregeln, welche die experimentelle Bakteriologie der Gegenwart fordert, haben ausgeführt werden können, so kann vielleicht manchen von ihnen nicht die Beweiskraft beigelegt werden, wie solches geschehen ist, gleichwie auch der Umstand, dass diese Versuche verhältnissmässig so selten gelangen und nicht von allen Experimentatoren mit constantem Resultate ausgeführt sind, dafür spricht, dass Zufälligkeiten mit im Spiel gewesen sein können. Selbst die letzten Versuche in dieser Richtung, aber mit einem anderen Resultat, von Finger[2]) und Anderen ausgeführt, scheinen kein hinreichender Beweis, obschon er nach einer sehr umständlichen historischen Darstellung der Frage, und gestützt theils auf seine eigenen Untersuchungen, theils auf die Anderer, mit 4 ziemlich kräftigen Sätzen kommt:

1. Der weiche Schanker ist das Product von Inoculation mit syphilitischem Eiter (von syphilitischen Efflorescenzen) auf Syphilitische. 2. Er kann auch hervorgerufen werden durch Inoculation von nicht syphilitischem Eiter (acne, pemphigus, lupus, fluor albus) auf Syphilitische. 3. Er ist auch die Folge von Inoculation von nicht syphilitischer Materie (fluor albus) von einem latenten Syphilitischen auf Gesunde. 4. Der weiche Schanker ist das Product von Inoculation mit mannigfacher Materie auf Gesunde.

---

[1]) L. Bidenkap. Er de sygdomsformer, som vi hidtil have indebefattet under benävnelsen syphilis, frembragte ved et virus eller ved flere forskellige? Magasin for Lägevidensk. 17—18 Bd., 1863—1864.

[2]) Die Diagnose der syphilitischen Initialsclerose und der localen contagiösen Helcose. Vierteljahrschrift für Derm. u. Syph., p. 490.

Seine Hauptschlussfolgerung ist, dass „weicher Schanker das Resultat von Inoculation mit gewissen Materien auf gewisse Individuen ist".

Diese Anschauungsweise würde doch eine traurige Verwirrung anrichten und scheint auch auf Experimente gestützt zu sein, die viele Einwendungen zulassen. Nach Fingers Anschauung würde Bidenkaps Unitätsbeweis, von W. Boeck und Anderen gutgeheissen, einer jeden Beweiskraft ermangeln.

Obschon ich fast unwillkürlich in den interessanten Streit, der zwischen Unitariern und Dualisten geführt worden ist, gerathen bin, ist es dennoch nicht meine Meinung hiervon eine Darstellung zu geben, indem eine solche, wenn sie nur einen Theil von dem enthalten sollte, was auf beiden Seiten gesagt und geschrieben worden ist, dicke Bücher füllen würde. Es gibt jetzt nicht viele Syphilidologen, die die Unität verfechten, und der Kampf scheint nun vollständig aufgehört zu haben, indem von Seiten der Unitaristen nichts Neues mehr kommt. was denselben wieder anfachen könnte. Aus Kaposis Lehrbuch über die Syphilis, neueste Ausgabe 1891, ist ersichtlich, dass er nach wie vor der Unitätslehre in ihrer vollsten Ausdehnung huldigt, dass er aber jetzt fast allein zu stehen scheint, indem auch die meisten seiner Landsleute unter den Syphilidologen Dualisten sind. Ich bin auch nicht sicher, ob mein geehrter Lehrer und früherer Oberarzt, L. Bidenkap, der viele von den Beweisen, worauf die neuere Unitätslehre basirt ist, geliefert hat, immer noch streng daran hält; dass er aber jedenfalls nicht mit Kaposis Darstellung der Unitätslehre einverstanden ist, glaube ich aussprechen zu können, nach dem, was in meiner Praktikanten- und Candidatenzeit docirt wurde. Bidenkap lehrte, dass der harte Schanker lange Incubation — 2 bis 4 Wochen — habe, während in Kaposis zusammengedrängtem Resumé der modernen Unitätslehre als Satz 4 Folgendes steht: „Der harte Schanker beginnt in den meisten Fällen als weicher (als Pustel ohne Incubation), seine Induration entwickelt sich erst im Laufe der 2., 3., Woche, oft aber schon am 3—5. Tage."

Der, welcher zuerst mit den Hilfsmitteln, welche die moderne bakteriologische Technik zur Verfügung stellt, den für ulcus molle specifischen Mikroorganismus gefunden zu haben glaubte, ist ein Italiener de Luca.[1])

Er züchtete sowohl aus der offenen Schankerwunde als auch aus dem Inhalt der secundären Inoculationspustel auf Fleischinfus und Gelatine, einen Mikrococcus, der durch fernere Inoculation typische weiche Schanker hervorrief. Unter diesen kleinen Coccen fand er sowohl Diplococcen als auch Streptococcen.

Inwiefern nach einem Schanker ein einfacher oder ulceröser Bubo entstehe, sollte seiner Ansicht nach vom Uebergang verschiedener Mikroorganismen in die Lymphgefässbahn herrühren.

Wenn nur gewöhnliche pyogene Bakterien einwandern, entsteht der einfache Bubo, während der ulceröse entsteht durch Einwanderung des nach seiner Meinung für ulcus molle pathogenen Mikrococcus, aber erst nach Eröffnung schankrös wird, wegen der aërobischen Eigenschaften des Mikrococcus. Verglichen mit den weiter unten besprochenen Untersuchungen von Ducrey und meinen eigenen, scheinen die von ihm erhaltenen, anscheinend hübschen Resultate einigen Zweifel und die Vermuthung zuzulassen, dass zufällige Verunreinigungen in den Nährsubstraten hervorgewachsen sind.

Die misslungenen Versuche sind jedoch nicht ohne Resultat geblieben, indem ein anderer Italiener, Auguste Ducrey[2]) aus Neapel, auf dem internationalen dermatologischen Congress 1889 das Resultat seines Suchens nach dem contagiösen Element bei ulcus molle mittheilte.

Er ging davon aus, dass die verschiedenen, zum Theil virulenten, ziemlich mannigfaltigen Mikroorganismen in Schankerwunden (Streptococcen, Staphylococcen) secundär eingewandert

---

[1]) Il micrococco dell' ulcus molle. Gaz. degle osped. 1886, 38—41. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle 1886, 4; ref. in Vierteljahrschr. für Dermatol. und Syph. 1886, pag. 902.

[2]) Congres international de dermatologie et de syphilidographie tenue à Paris an 1889. Comptes rendus p. 279.

seien und daher Generationen von Schankerpusteln unter aseptischen Cautelen hervorriefen. Die Zahl der Mikroorganismen, die er als secundär eingewandert ansah, verschwand von Generation zu Generation, bis die Materie in der 5. und 6. Generation bei Züchtungsversuchen auf verschiedenen Nährsubstraten ein negatives Resultat ergab, aber beständig charakteristische weiche Schanker hervorrief.

Das reine Virus enthielt nur einen Mikroorganismus, kurz und dick mit abgerundeten Enden, von Aussehen oft wie eine 8, die sich sowohl im Protoplasma als auch zwischen den Zellen, theils in Gruppen, fand. Sie färbten sich mit alkoholischer Fuchsinlösung, Methylviolett und Gentianaviolett, aber nicht nach der Methode von Gram und Kühne. Im Buboneneiter hat er niemals, weder diese Mikrobe noch irgend eine andere gefunden. Er behauptet ausserdem, dass es nur eine Art von Bubo nach weichem Schanker gibt, nämlich nur den einfachen inflammatorischen. Der schankröse erscheint seiner Ansicht nach nur durch secundäre Infection. Zur Erklärung gibt er die Hypothese, dass Bubonen das Resultat der Reaction des Gewebes gegen die Stoffwechselproducte des Schankermikroorganismus seien.

Sowohl Fournier als auch Leloir protestirten in der Discussion gegen die Behauptung, dass es keine Bubonen geben sollte, die nicht vom ersten Augenblick an schankrös seien, d. h. überimpfbaren Eiter enthielten.

Dr. E. Welander spricht in einer Arbeit: „Versuche einer Abortivbehandlung der Bubonen“ in diesem Archiv Heft 1 1891 davon, Ducreys Bacillen in Inoculationspusteln gefunden zu haben, aber nicht in allen und stets in äusserst geringer Menge. Seine Züchtungsversuche fielen negativ aus. Zur Färbung wurde Methylblau und Fuchsin benutzt, ebenso wie Ducrey angibt.

Nachdem ich vor ungefähr einem Jahre bei ein paar Fällen von ungeöffneten Bubonen mit allen bakteriologischen Vorsichtsmassregeln Züchtungsversuche mit dem ausgezogenen Eiter auf verschiedenen Nährsubstraten mit negativem Resultat vorgenommen hatte und ausserdem bei der mikroskopischen Untersuchung einer grossen Menge auf verschiedene

Weise gefärbter, Präparate niemals Mikroorganismen irgend welcher Art gesehen hatte, begann ich im Juli dieses Jahres mit Untersuchungen des Inhaltes von Inoculationspusteln. Weiche Schanker waren hier in der Klinik lange Zeit verhältnissmässig selten gewesen, aber im Laufe des Herbstes sind mehrere solcher vorgekommen, so dass ich gute Gelegenheit gehabt habe, um die nothwendigen Inoculations-Experimente anzustellen.

Ehe ich die mehr methodischen Untersuchungen begann, hatte ich bei mikroskopischer Untersuchung gefärbter Deckglaspräparate von dem purulenten Inhalt in Inoculationspusteln stäts einige Stäbchenbakterien gefunden, bevor ich Gelegenheit gehabt hatte Ducreys Arbeit zu sehen. Als ich später die Zeichnung seiner Bakterien zu sehen bekam, ward ich angenehm überrascht, darin dieselben wieder zu kennen, welche ich gefunden hatte. Selbst mein Verfahren bei meinen ersten Untersuchungen ist ungefähr dasselbe gewesen wie das Ducreys, ohne dass ich seine Abhandlung gesehen hatte.

Wenn Kaposi in der letzten Ausgabe seines Lehrbuches der Syphylis unter Aetiologie, nach sehr umständlicher Besprechung der höchst zweifelhaften Syphilisbacillen in einer Notiz von drei Linien mittheilt, dass Ducrey in Schankern und Bubonen einen Mikroorganismus gefunden hat, so ist das ein Zeichen, dass er sich nicht völlig vertraut gemacht hat mit der Arbeit, indem Ducrey nur in Schankerpusteln, nicht aber in Bubonen Mikroben gefunden hat. Ich habe übrigens den Eindruck empfangen, dass die Fachleute mit allzugrosser Skepsis die Mittheilungen Ducreys aufgenommen und seine sorgfältigen Untersuchungen fast ganz übersehen haben.

Meine Untersuchungen und Versuche wurden an 14 Klinikpatienten und 9 Privatpatienten vorgenommen. Ich hatte selbstredend die beste Gelegenheit mit den Patienten zu experimentiren, welche 2—3 Monate in der Klinik lagen, und konnte an ihnen eine grosse Menge Inoculationen vornehmen, indem Inoculationspusteln, von den ursprünglichen Schankerwunden herrührend, in vielen Generationen übergeführt wurden nach verschiedenen Stellen auf den respectiven Patienten. Im Allgemeinen wurde vor der Inoculation Abwaschung der Haut

mit Sublimat und darauf mit Aether vorgenommen. Bei einem grossen Theil der Versuche wurde die inoculirte Hautpartie mit einem sterilisirten Uhrglas bedeckt, welches mit Watte und Collodium sowie einer Gazebinde befestigt wurde. Durch das Uhrglas war somit Gelegenheit, die Entwickelung der Pusteln zu sehen.

Bei den meisten Patienten wurden die Inoculationspusteln bis auf 7—8 Generationen weitergeführt und jedesmal mit 3 Inoculationsstichen. Es wurde stets eine sterilisirte (ausgekochte) Lanzette benutzt.

Die mikroskopische Untersuchung des Pustelinhaltes von ca. 150 Pusteln von den verschiedenen Generationen ward im Allgemeinen 2 bis 3 Tage nach der Inoculation vorgenommen, ehe sich eine Kruste zu bilden begonnen hat. Ich vermied die gewöhnliche Reibung der Deckgläser gegen einander, sondern strich die Materie mit der Lanzette so dünn wie möglich auf. Erfahrungen bei der Untersuchung von Gonorrhoeeiter haben mir nämlich gezeigt, dass das Verhältniss zwischen den Zellen und den Bakterien leicht gestört wird, wenn man die Deckgläser gegen einander reibt. Zur Färbung wurde eine Lösung von Methylblau mit Zusatz von Borax nach folgender Formel benutzt: 16 Gr. 5% Boraxlösung; 20 Gr. gesättigte wässerige Lösung von Methylblau, 24 Gr. aqua destillata.

(Dies ist dieselbe Farbenmischung, welche von Caesar Boeck[1]) speciell zur Färbung der Hautpilze empfohlen wurde; zuerst angegeben von Dr. Sahli zur Färbung bei Untersuchung des Centralnervensystems und von Micrococcen.) Nachdem sie auf gewöhnliche Weise durch die Flamme geführt worden, blieben die Deckgläser ca. 1/2 Stunde in der Farbflüssigkeit liegen oder nur ganz kurze Zeit, wenn dieselbe in einem Uhrglas erwärmt wurde. Darauf Abwaschung in destillirtem Wasser und Trocknung sowie Untersuchung in Cedernöl. Ich liess auch von Zeit zu Zeit die Präparate 24 Stunden lang in der Farbflüssigkeit liegen, gebrauchte dann aber eine etwas dünnere Farbstofflösung.

Von offenen, ulcerirenden Schankerwunden hielt ich es fast nie der Mühe werth, mikroskopische Untersuchungen vor-

[1]) Magasin for Lägevidensk. 1887, forhardl. p. 119.

zunehmen, wegen der mannigfachen dabei vorkommenden Verunreinigungen.

In sämmtlichen Präparaten konnte ich stets finden: Bacillen, 1.50—2 μ. lang, 0.50—1 μ. breit, kurze und dicke, mit abgerundeten Enden und sehr oft mit einem Eindruck in der Mitte. Der Eindruck erschien an einzelnen undeutlich, aber der grösste Theil erinnerte in ihrer Form an Manuale. Sie zeigten oft eine weniger stark gefärbte Partie in der Mitte. Man sah sie theils in Gruppen von 5 bis 6 oder mehr um den Kern herum im Protoplasma selbst, theils lagen oft 2 oder einzelne isolirte Bacillen im Protoplasma. Zwischen den Zellen lagen sie gewöhnlich nur einzeln.

Ich empfing den Eindruck, dass sie sich am wohlsten befanden in den Eiterzellen und gleichsam zu ihnen gehörten. Sie zeigten oft nicht dieselbe Länge, selbst wenn sie in einer Colonie lagen. Einzelne runde Formen repräsentirten wahrscheinlich Bacillen, die sich in verticaler Lage befanden. (Vgl. die Abbildung auf Tafel II.)

In einigen Pusteln von der 1. und 2. Generation konnte man ab und zu in den Präparaten eine einzelne längere Stäbchenbakterie sehen, nur selten sah man Streptococcen und Staphylococcen und dann nur in der ersten Generation.

Gleichviel ob die Inoculationen mit oder ohne aseptische Vorsichtsmassregeln vorgenommen wurden, so fand ich doch stets in 2tägigen Pusteln dieselben Bacillen fast immer ohne Verunreinigung.

Von den nur in ein paar Generationen an den 9 Privatpatienten ausgeführten Inoculationen sah man in den Präparaten von sämmtlichen untersuchten Pusteln dieselben Bacillen, doch vielleicht in grösserer Menge als in den Pusteln der Klinikpatienten, was sich wohl dadurch erklären lässt, dass diese sich mit neuen, frischen Schankern meldeten, während die der Klinikpatienten schon älteren Datums waren. Mir scheint, ich habe auch die Beobachtung gemacht, dass, je schneller und kräftiger es anschlägt, in desto grösserer Menge sich die Bacillen finden, während Pusteln, welche durch

Inoculation von sehr alten, aber doch noch secernirenden Schankern hervorgerufen waren, verhältnissmässig wenig Bacillen enthielten.

Von mehreren Versuchen, die dieser Erfahrung zu Grunde liegen, können Inoculationsversuche angeführt werden, die an einem 38jährigen Schneider vorgenommen wurden, der am 11. Februar 1892 in die Klinik kam mit einem offenen, ulcerirenden Bubo, der sich 2 Tage vor der Ankunft geöffnet hatte. Mit dem Bubosecret wurden Inoculationen vorgenommen, die in den ersten Tagen ein negatives Resultat geben zu wollen schienen, aber nach 4—5 Tagen verbesserten sich die Pusteln. Bacillen konnten in dem Pustelinhalte nachgewiesen werden, jedoch nur in geringer Menge neben dem accessorischen Befunde von Coccen. In der 2. Generation dagegen schlug es schnell und sehr kräftig an, schon nach 24 Stunden, und nun liessen Bacillen sich in reichlicher Menge nachweisen.

Ich habe noch keine Pustel, die sich von sicherem Schankervirus herschrieb, untersucht, ohne den Bacillus gefunden zu haben, wenngleich ab und zu in geringer Menge. Dagegen fand ich in Pusteln, hervorgerufen durch Inoculation von Eiter aus einer stark secernirenden syphilitischen Primäraffection am Präputium, nur zahlreiche Diplococcen — ohne Beimischung von anderen Mikroorganismen. Diese Pusteln konnten auch überimpft werden, riefen aber keine Destruction hervor und trockneten nach Verlauf von ca. 8 Tagen von selbst ein. Bei einem anderen Falle der Klinik, bei welchem auch Inoculationen aus einer eitersecernirenden syphilitischen Primäraffection an der Glans versucht wurden, kamen auch Pusteln, aber deren Inhalt zeigte bei mikroskopischer Untersuchung Repräsentanten von fast allen möglichen Bakterienformen, Diplococcen, Streptococcen und Stäbchen, alles in grosser Menge. Während der in den letzten 8 Monaten täglich mit mehreren Patienten vorgenommenen Inoculationen mit Secret aus syphilitischen Primäraffectionen entstanden oft abortirende Pusteln, welche bei mikroskopischer Untersuchung allerlei Bakterienformen ergaben, aber niemals irgend eine, die mich hätte dazu bringen können, an die oben beschriebene zu denken. Diese Pusteln konnten jedoch nicht überimpft

werden und gaben auch keine Veranlassung zu irgend einer Destruction.

Die beschriebenen Bacillen können freilich auch mit anderen Farbmitteln, z. B. Fuchsin und Methylviolett gefärbt werden, aber Methylblau und speciell die obengenannte Lösung von Borax und Methylblau färbt besser, weil das Protoplasma der Eiterzellen nicht stärker gefärbt wird, so dass man die Bacillen sehen kann, selbst wenn sie in den Zellen liegen.

Sie entfärben sich leicht, Alkohol und verdünnte Essigsäure machen sie sofort undeutlich; sie lassen sich nicht nach Grams Methode färben. Herr Oberarzt C. Boeck, der mit Wohlwollen und Interesse meinen Untersuchungen gefolgt ist, hat einen Theil meiner Präparate gesehen und stets meine Bakterienfunde constatiren können.

Die Züchtungsversuche, welche ich unter aseptischen Vorsichtsmassregeln aus Pusteln von vier Hospitalspatienten vornahm, fielen negativ aus, indem nichts in den Nährsubstraten wuchs. Die Versuche wurden 2 bis 3 Tage nach der Inoculation vorgenommen, nachdem die Pusteln vorsichtig mit Aether abgetrocknet waren. Als Nährsubstrate wurden benutzt Agar-Agar, Urin, Bouillon im Brutkasten sowie Gelatine bei gewöhnlicher Temperatur.

Der Umstand, dass es mir nicht gelungen ist, die beschriebene Bakterie auf den gewöhnlichen Nährsubstraten zu züchten, macht, dass ein wichtiges Glied in der Reihe von Beweisen für die Behauptung, dass dieser Mikroorganismus pathogen ist und eine bestimmte Krankheit hervorruft, mangelt.

Wenn man eine Anzahl von Untersuchungen angestellt hat, gewinnt man doch bald die Ueberzeugung, dass man es nicht mit Zufälligkeiten zu thun hat.

Der stete Nachweis von Bacillen, fast immer ohne Verunreinigung, in sämmtlichen, durch Inoculation in mehreren Generationen hervorgerufenen Pusteln, nähert sich an Beweiskraft sehr der einer Cultur und könnte vielleicht eine genannt werden, wenn man den lebenden Organismus als Nährsubstrat auffasst.

Wie aus untenstehender Observation Nr. 6 hervorgeht, ist es mir gelungen, den Bacillus im Secret aus einem virulenten Bubo nachzuweisen, der sich unter einer Wattebandage öffnete, sowie in den mit Secret aus demselben hervorgerufenen Inoculationspusteln.

Züchtungsversuche mit dem Bubosecret auf Serum, Bouillon, Agar-Agar und Gelatine ergaben kein Wachsthum von irgend welchen Bakterien.

Im nicht virulenten Buboeiter dagegen konnten niemals trotz zahlreicher Untersuchungen Mikroorganismen irgend welcher Art nachgewiesen werden.

Die von den meisten Syphilidologen, im Gegensatz zur Auffassung von Strauss und Ducrey, angenommene Eintheilung der Bubonen in nicht virulente oder einfache, welche die am häufigsten vorkommenden sind, und virulente oder schankröse, findet in folgenden Observationen eine fernere Bestätigung:

Observation Nr. 1. K. K., Seemann, 19½ Jahre, kam am 25. August 1891 in die Klinik mit Ulcera mollia am Präputium. Im September wurden mehrfach Inoculationen vorgenommen. Ende September waren die Wunden an den Genitalien zugeheilt.

1. October. Empfindlicher, walnussgrosser Tumor an der rechten Leiste.

3. October. Deutliche Fluctuation.

5. October. Ausziehung von Eiter mittelst sterilisirter Spritze. 12 Inoculationen auf verschiedenen Stellen des Körpers.

9. October. Keine Wirkung: Neue Eiterausziehung aus dem weichen Bubo. 9 Inoculationen.

11. October. Keine Wirkung. Aus einer kleinen Punctionsöffnung in der Haut über dem Bubo fliesst etwas Eiter heraus. Bandage von sterilisirter Watte während der ganzen Zeit.

13. October. Die Oeffnung hat sich geschlossen. Neue Inoculationen mit ausgezogenem Eiter. Keine Wirkung. Der Bubo ging schnell zurück, ohne ulcerirend zu werden. Pat. wurde am 21. October nach 3wöchentlicher Behandlung geheilt entlassen.

Züchtungsversuche mit dem Buboeiter ergaben kein Wachsthum. Es konnten auch nicht durch mikroskopische Untersuchung Mikroorganismen in demselben nachgewiesen werden. Der Eiter wurde auch auf Kaninchen (Ohren) überimpft ohne Resultat, aber ich bekam auch keine Wirkung an Kaninchen mit wirklich virulenter Materie.

Observation Nr. 2. H. F., Bildschnitzer, 19 Jahre alt, kam am 1. Februar 1892 in die Klinik mit einem fluctuirenden, etwas empfindlichen Bubo in der linken Leiste. Die Haut über demselben war roth, keine Wunde an den Genitalien.

2. Februar. Mit der Punctionsspritze (ausgekocht) wurde $^1/_2$ Gr. Eiter aus dem Bubo ausgezogen, womit auf drei verschiedenen Stellen des Körpers Inoculationen vorgenommen wurden, an jeder Stelle mit 3 Stichen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung farbiger Deckglaspräparate von dem ausgezogenen Eiter konnten keine Mikroorganismen nachgewiesen werden. Wattebandage über dem Bubo.

5. Febr. Keine Wirkung.

10. Febr. Die Fluctuation im Abnehmen. Keine Schmerzen.

24. Febr. Keine Fluctuation. Geheilt entlassen nach einer Behandlung von reichlich 3 Wochen.

Diese beiden Fälle von fluctuirenden, nicht virulenten Bubonen gingen schnell zurück unter einer Compressionsbandage.

Der folgende Fall, der auch einen nicht virulenten Bubo betrifft, soll näher besprochen werden zugleich mit den mit dem Buboeiter vorgenommenen Versuchen.

Observation Nr. 3. H. S., Stewart, 36 Jahre alt, kam am 25. Febr. 1892 in die Klinik mit einem in grosser Ausdehnung fluctuirenden Bubo in der linken Leiste fast von der Grösse eines Hühnereies.

Die Haut über demselben roth. Nur eine einzige tiefe Schankerwunde auf der Innenseite des Präputiums. 3 Inoculationen von demselben am Unterleib. Rasirung und Waschung, sowie sterilisirte Wattebandage über dem Bubo.

1. März. Wirkung nach den Inoculationen. In den Pusteln konnten die Bacillen mit Leichtigkeit nachgewiesen werden.

Sämmtliche Pusteln wurden mit rauchender Salpetersäure zerstört.

Der Bubo, grösser als ein Hühnerei, in grosser Ausdehnung fluctuirend.

Mit Eiter, welchen ich mit der Punctionsspritze ausgezogen habe, wurden 9 Probe-Inoculationen vorgenommen. Züchtungsversuche auf Serum, Bouillon und Agar-Agar ergaben kein Wachsthum.

Bei der mikroskopischer Untersuchung des Eiters konnten keine Mikroorganismen nachgewiesen werden.

Dem in der Spritze zurückgebliebenen Eiter wurde etwas Secret von einem virulenten Bubo von Fall 6 zugesetzt; die Spritze zugesiegelt und in den Brutkasten gesetzt.

4. März. Keine Wirkung nach den mit dem Buboeiter vorgenommenen Inoculationen. Nach wie vor bedeutende Fluctuation des Bubos. Fast keine Schmerzen.

Es wurde wiederum mit der Spritze ca. 5 Gr. Eiter ausgezogen. Auch jetzt konnten keine Mikroorganismen gefunden werden. Neuerliche Inoculationen. Zu ca. $1^1/_2$ Gr. Eiter in einer Spritze wird 1 Tropfen Bubosecret von einem virulenten Bubo (Fall Nr. 6) hinzugesetzt, versiegelt und in den Brutkasten gelegt. In Präparaten von dem zugesetzten virulenten Buboeiter konnten die Bacillen ohne anderweitige Verunreinigung nachgewiesen werden.

7. März. Auch nach den zuletzt ausgeführten Inoculationen keine Wirkung. Der Bubo weich, auch ferner fluctuirend. Wiederum Ausziehung von 4 Gr. Eiter.

Eine circa 2 Gramm-Spritze, ungefähr halbgefüllt, die mit einer ganz unbedeutenden Menge des Inhalts der Inoculationspusteln (worin Bacillen) zu inficiren versucht wurde, mit einer Pasteur'schen Pipette ausgesogen, wurde versiegelt und in den Brutkasten gelegt.

Wieder neue Inoculationen mit dem Buboeiter.

10. März. Noch immer keine Wirkung. Nur unbedeutende Fluctuation.

14. März. Keine Fluctuation. Pat. wurde nach knapp 3wöchentlicher Behandlung geheilt entlassen.

Es wurden zu wiederholten Malen Inoculationen mit dem in den Spritzen im Brutkasten verbliebenen, nicht virulenten Buboeiter versucht, den man mit virulentem Buboeiter von Fall Nr. 6 zu inficiren versucht hatte. Diese Inoculationen ergaben negatives Resultat.

Selbst der Inhalt der Spritze, welcher ein ganzer Tropfen virulenten Buboeiters hinzugesetzt war, war ohne inficirende Kraft, so dass es scheint, dass der nicht virulente Buboeiter weit davon entfernt, die Entwicklung des Virus zu begünstigen, im Gegentheil dasselbe zu destruiren scheint.

Bei den vielen Versuchen, welche W. Boeck[1]) mit Schankermaterie (bei ihm „syphilitische Materie" benannt) ausführte, zeigte es sich, dass ein Tropfen derselben mit bis 1000 Tropfen gewöhnlichen Eiters verdünnt werden konnte, ohne dass die Mischung ihre inficirende Kraft verlor, während Mischung mit 600 Theilen Wasser negatives Resultat ergab.

---

[1]) Professor W. Boeck. Undersögelser angaaende Syphilis. Fortsetzung zu: Recherches sur la syphilis. Kristiania 1875, pag. 236.

Durch starke Verdünnung schien die Incubationszeit etwas verlängert zu werden.

Die Verdünnung des Virus (virulenter Buboeiter) mit nicht virulentem Buboeiter war in den obenerwähnten Versuchen dagegen nur 1—20.

In dem auf diese Weise behandelten Buboeiter konnten, was die 2 Spritzen anbetrifft, bei mikroskopischer Untersuchung irgend welche Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden. In dem Eiter, dem ein ganzer Tropfen Buboeiter zugesetzt war, konnten einige Diplococcen (Verunreinigungen) nachgewiesen werden. Dieser Fall zeigt auch, gleich wie die beiden vorhergehenden, wie kurze Behandlungszeit die nicht virulenten Bubonen fordern im Vergleich zu den virulenten, die oft unberechenbar sind.

Observation Nr. 4 zeigt, dass es auch offene, ulcerirende, nicht virulente Bubonen geben kann.

Privatpatient K. H., Eisenbahnbeamter, erschien am 11. Febr. d. J. mit einem Bubo in der linken Leiste, der sich 2 Stunden vorher geöffnet hatte. Am Präputialrande sah man 3 bis 4 fast geheilte Wunden. Inficirt vor einem Monat. Inoculationen sowohl von diesen als von der Oeffnung im Bubo ergaben negatives Resultat.

Bandage von gereinigter Baumwolle und Amidambinde.

28. Febr. Immer noch ein erbsengrosses Loch im Bubo. Die Wunden am Penis geheilt. Inoculation mit dem spärlichen Secret aus der Buboöffnung ergab nach wie vor negatives Resultat.

29. Febr. Die Bubowunde zugeheilt.

Eine 5. Observation verdient auch näher besprochen zu werden, da dieselbe zeigt, wie derselbe Patient in der einen Leiste einen offenen, virulent ulcerirenden Bubo und in der anderen einen in grosser Ausdehnung fluctuirenden, nicht virulenten Bubo haben kann, der zurückgehen kann, ohne sich zu öffnen.

R. D., Arbeiter, 28 Jahre alt, kam am 24. November 1891 in die Klinik.

In der linken Leiste ein Tumor, grösser als ein Taubenei, mit punktförmiger Oeffnung, woraus ein reichlicher, dicker Eiter fliesst. In der rechten Leiste ein prominenter Tumor, grösser als eine Walnuss, welcher in ziemlich grosser Ausdehnung deutlich fluctuirend ist. Die Haut über demselben roth und entzündet. Inficirt am 25. September 1891. 4 Tage darauf merkte der Patient ein paar kleine Wunden im Sulcus coronarius. Der Bubo auf der linken Seite begann sich zu ent-

wickeln vor 3 Wochen, ward incidirt vor 14 Tagen und hat seitdem reichlich Eiter secernirt. Die Wunden am Penis waren zugeheilt 3 Wochen bevor der Bubo incidirt war. Der Bubo in der rechten Leiste hat sich in den letzten 14 Tagen entwickelt.

25. November. 12 Probeinoculationen mit dem vom Bubo der rechten Leiste ausgezogenen Eiter. Züchtungsversuche mit dem Buboeiter auf Agar-Agar, Bouillon und Gelatine gaben kein Wachsthum. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren keine Mikroorganismen zu sehen. Wattebandage.

27. November. Keine Wirkung nach den Inoculationen.

28. November. Inoculationen mit Secret aus dem offenen Bubo in der linken Leiste. Neue Inoculationen mit aus dem Bubo der rechten Leiste ausgezogenem Eiter.

30. November. Wirkung nach den Inoculationen mit Eiter aus dem offenen Bubo. Fund von Bacillen in den Pusteln. Weitere Inoculationen. Dagegen keine Wirkung nach den Inoculationen mit dem ausgezogenen Buboeiter. Der empfindliche Bubo in der rechten Leiste ist fortwährend zurück gegangen; nur geringe Fluctuation.

4. December. Keine weitere Fluctuation. Der Bubo ist zurückgegangen im Verlauf von 10 Tagen. Entlassen am 29. Februar 1892.

Bei diesem Patienten kamen also beide Arten von Bubonen vor, ohne dass die Rede davon sein kann, dass der schankröse Bubo durch secundäre Infection virulent gemacht worden sein kann, wie solches Strauss und Ducrey zu glauben scheinen, nachdem die ursprünglichen Schankerwunden 3 Wochen vorher zugeheilt waren, ehe der Bubo incidirt wurde. Ausserdem zeigt dieser Fall, gleich wie auch die 4 vorhergehenden, wie eine einfache Compressionsbandage im Stande ist, einen bereits mit Durchbruch drohenden Bubo zum Zurückgehen zu bringen. Vielleicht haben auch die Punctionen ihren Antheil an dem günstigen Resultat der Behandlung.

Eine 6. Observation hat noch mehr Interesse, da dieselbe nicht allein meine Darstellung der Bubofrage im Allgemeinen stützt, sondern auch mit Rücksicht auf die Bacillenfrage.

T. T., Heizer, 18 Jahre alt, kam am 9. Feber 1892 mit einem charakteristischen Ulcus molle an der Aussenseite des Präputiums von der Grösse eines Hanfkornes in die Klinik. In der rechten Leiste ein mehr als walnussgrosser rother, empfindlicher, nicht fluctuirender Bubo. Angesteckt am 22. Jänner, spürte die Wunde 3 Tage später. Beginn der Drüsengeschwulst am 3. Febr. Probeinoculationen auf der Brust mit Secret aus der Schankerwunde.

10. Febr. Exstirpation der Wunde am Penis. Sutur. Ueber dem Bubo Bandage von gereinigter Baumwolle.

11. Febr. Deutliche Wirkung nach den Inoculationen auf der Brust. Die Inoculationen werden fortgesetzt.

21. Feber. Gestern Abend öffnete sich der Bubo. Die Bandage wurde entfernt. Mit Eiter aus 2 erbsengrossen, scharfen Oeffnungen im Bubo wurden 9 Probeinoculationen vorgenommen; 6 am Unterleib und 3 an der Innenseite der linken Lende.

Die Inoculationspusteln, welche von der ursprünglichen Schankerwunde herstammten, wurden mit rauchender Salpetersäure destruirt. Die Operationswunde am Penis heilt per primam.

22. Febr. Schon heute Pusteln mit lebhaft rother Areola.

In Präparaten aus sämmtlichen Pusteln fanden sich zahlreiche Bacillen. In gefärbten Deckglaspräparaten des Bubosecrets konnten die Bacillen auch in Gruppen nachgewiesen werden, wenn auch nicht in grossen Mengen. Andere Bacterienformen konnten bei der mikroskopischen Untersuchung im Bubosecret nicht nachgewiesen werden.

Der Bubo ist die ganze Zeit, vom Tage des Eintrittes an, mit einer Bandage bedeckt gewesen; anfangs nur mit gereinigter Watte, aber nachdem sich Löcher bildeten, wurde sterilisirte Watte benutzt.

23. Febr. Aus den 2 Tage alten Pusteln auf der Lende wurden Züchtungsversuche auf Agar-Agar und Serum im Brutkasten vorgenommen. Desgleichen von 2 Pusteln am Abdomen. In gefärbten Deckglaspräparaten, welche von diesen gleichzeitig mit dem Eiter zu Züchtungsversuchen genommen wurden, fanden sich die Bacillen in reichlicherer Anzahl als gewöhnlich.

25. Febr. Es wurden Züchtungsversuche vorgenommen mit dem Inhalte von Pusteln, die sich unter sterilisirt befestigtem Uhrglas entwickelt hatten, sowie mit Bubosecret auf Agar-Agar und Serum.

28. Febr. Im Bubosecret, welches mehrmals untersucht worden ist, konnten stets Bacillen nachgewiesen werden, in gewöhnlicher Weise in den Zellen liegend. Es liessen sich nach wie vor keine anderen Bakterien in demselben nachweisen. Der Patient liegt noch in der Klinik. Kein Wachsthum in den Nährsubstraten, mit Ausnahme von einem Agar-Agarglas, woselbst reichliches Wachsthum von Staphylococcen (Verunreinigung) beobachtet wurde.

Abgesehen davon, dass dieser Fall zur Genüge beweist, dass ein Bubo schon in dem Augenblicke, da er sich öffnet, virulent sein kann, verlangt er noch grössere Aufmerksamkeit dadurch, dass es nicht allein gelungen ist, den Bacillus in den durch den Buboeiter hervorgerufenen Inoculationspusteln, sondern auch im Buboeiter selbst nachzuweisen.

Viel näher kann man der Beweisführung für dessen Specifität nicht kommen, so lange es nicht glücken will, die Mikrobe zu züchten. Ob es jemals gelingen wird dieselbe zum Wachsthum auf künstlichen Nährsubstraten zu bringen, möchte zweifelhaft erscheinen, wenn man sieht, wie sich dieselbe in der Regel, ja fast ausschliesslich zum Protoplasma der Rundzellen hält und vielleicht eine lebende Zelle verlangt, um gedeihen zu können.

Die Aetiologie des virulenten Bubos scheint nach den vorliegenden Untersuchungen klar. Was dagegen die nicht virulenten Bubonen bedingt, muss bis auf Weiteres dahingestellt bleiben. Vielleicht ist es der chemischen Methode in der Bacteriologie vorbehalten, die Frage zu lösen. Das Resultat der Untersuchungen lässt sich in Folgendem zusammenfassen:

1. In Inoculationspusteln, welche von Ulcus molle herrühren, können die beschriebenen Bacillen stets nachgewiesen werden; meistens ohne Verunreinigungen.

2. Diese Bacillen können nicht in den gewöhnlich gebrauchten künstlichen Nährsubstraten gezüchtet werden.

3. Die Bacillen lassen sich nachweisen in virulentem Buboeiter (frisch geöffneter Bubo) und in Pusteln, welche durch Inoculation eines solchen Eiters hervorgerufen werden.

4. Im Buboeiter aus nicht virulenten Bubonen finden sich die Bacillen dagegen nicht, auch nicht andere Bacterienformen = Eiter ohne Bacterien.

5. Die Beweisführung für die Specifität kann nicht weiter geführt werden, solange es nicht gelingen will, den Bacillus isolirt zu züchten. Die ausschliessliche Entwicklung der Bacillen ohne jede weitere Verunreinigung in den Inoculationspusteln hat annähernd den Werth einer Reincultur.

Ohne dass es meine Absicht gewesen wäre, in dieser Arbeit die Bubonenfrage genauer zu behandeln, fordern doch die vorliegenden Untersuchungen auf, folgende Schlüsse in Betreff derselben zu ziehen:

1. Bubonen als Folge von Ulcus molle sind entweder einfache, nicht virulente (die häufigsten) oder virulente schankröse (vergl. Patienten Nr. 5, der beide Formen hatte).

2. Es ist unrichtig anzunehmen, wie einige Autoren es thun, dass ein nicht virulenter Bubo jemals von selbst sollte virulent werden können, selbst wenn er sich öffnet, vorausgesetzt, dass man ihn vor möglicher Infection von aussen abschliesst.

3. Die Behandlung der nicht virulenten Bubonen mit wiederholten Punctionen und Compressionsbandage bringt dieselben schnell zur Rückbildung.

Die Erklärung der Abbildung auf Tafel II ist dem Texte zu entnehmen.

Aus der k. k. dermatologischen Universitätsklinik des Prof. F. J. Pick in Prag.

Ueber die Behandlung der Bubonen, insbesondere seit Anwendung der Welander'schen Methode.

Von

Dr. **Theodor Spietschka,**
Assistent der Klinik.

Indem ich vorläufig Umgang nehme, auf theoretische Erwägungen und experimentelle Studien über die Vorgänge bei der Entwickelung des entzündlichen Bubo und der Rolle, welche Mikroorganismen dabei spielen, näher einzugehen, will ich mich an dieser Stelle nur auf die einfache Darstellung der Behandlungsmethoden und der durch dieselben erzielten Resultate beschränken, welche an der Klinik des Herrn Prof. Pick eingehalten und erzielt wurden. Immer musste unser Streben dahin gerichtet sein, einerseits eine gründliche Heilung bei möglichst schonendem Vorgehen zu erzielen, andererseits aber auch die Behandlungsdauer so kurz als möglich zu gestalten. Diese beiden Ziele zu erreichen war unter den Verhältnissen unserer Klinik gewiss keine leichte Aufgabe. Denn die Fälle, welche an die Klinik kommen und daselbst Aufnahme finden, sind sehr schwere; Bubonen mit weit ausgebreiteter Fluctuation oft schon perforirt und alte, schon lange behandelte Fälle mit vielfacher Narbenbildung und Fistelgängen.

Kein Wunder also, dass die durchschnittliche Behandlungsdauer unserer Bubonenfälle eine ziemlich bedeutende ist.

Die Massnahmen zur Behandlung der venerischen Bubonen können in directe und indirecte unterschieden werden, wobei die ersteren entweder durch operative Entfernung der Drüsen oder Eröffnung des Drüsenabscesses eine Heilung herbeiführen oder durch Einbringung von Medicamenten in die Drüsen selbst eine Heilung erzielen wollen, während die letzteren durch äusserliche Mittel die Resorption zu erreichen trachten.

Diese letztere Art der Behandlung wäre nun allerdings die idealste, aber leider hat sich die ungeheuere Zahl der versuchten und angewendeten Mittel in solchen Fällen als nutzlos erwiesen, in denen bereits eine Vereiterung der Drüsen erfolgt war. Nur in Fällen, wo noch keine eitrige Schmelzung eingetreten ist, kann man bei Anwendung von nur äusserlichen Mitteln ein Resultat erhoffen, und diese Ueberzeugung hat sich denn auch bei den meisten Fachmännern bereits Geltung verschafft. Zeissl, der ein sehr eifriger Verfechter der Abortivbehandlung der Bubonen war, sagt denn auch in der 4. Auflage seines Lehrbuches der Syphilis: „Die Verhütung oder Sistirung der Vereiterung der Resorptionsbubonen, welche durch weiche Schanker bedingt sind, wird uns nur höchst selten gelingen." H. Auspitz äussert sich bereits im Jahre 1873 [1]) sehr abfällig über die verschiedenen inneren und äusseren Mittel zur Verhütung der Bubonen, und will auch von der Jodtinctur, die noch am längsten das Feld behauptet hat, nicht die geringsten Erfolge gesehen haben. Auch an der Klinik des Herrn Prof. Pick war die Operation der vereiterten Bubonen bereits sehr zeitig in ihre Rechte getreten. Dessen ungeachtet wurde aber auch immer auf neue, von massgebender Seite angegebene Mittel Rücksicht genommen und wurden dieselben einer Prüfung unterzogen. Leider hat sich aber auch an allen neueren Mitteln kein solcher Vorzug gezeigt, dass dieselben die schon seit Jahren in Gebrauch stehenden Massnahmen hätten verdrängen können.

---

[1]) H. Auspitz: Die Bubonen der Leistengegend. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1873. p. 492.

Die indirecten Behandlungsmethoden wurden also an der Klinik nur in jenen Fällen methodisch angewendet, wo eine eitrige Schmelzung noch nicht nachweisbar war, und selbst von diesen Fällen wurden wieder jene ausgeschieden, in welchen sich die Anschwellung durch eine besondere Grösse auszeichnete.

Die erste Massnahme, die natürlich in allen Fällen von Bubonen in Anwendung kam, war die absolute Ruhe, da durch dieselbe einerseits die Circulation der Lymphe stark verlangsamt, und dadurch der weitere Transport der Noxe vom Primäraffecte in die Drüsen möglichst verringert wird, andrerseits aber Ruhe allein schon ein Antiphlogisticum ist, und die Schmerzen durch dieselbe bedeutend verringert werden. Stets wird dabei für eine ordentliche Entleerung des Darmes gesorgt, und wenn dieselbe nicht spontan erfolgt, wird sie durch Eingiessungen mit lauem Wasser oder durch ein per os gegebenes Laxans erzwungen.

Von den Mitteln, die dann äusserlich auf die entzündete Drüse applicirt wurden, ist zuerst die essigsauere Thonerde zu erwähnen, die, wenn auch in concentrirteren Lösungen und etwas anderer Form, bereits im vorigen Jahrhunderte von Goulard in die Behandlung der Bubonen eingeführt worden war.

Mit der nach der Vorschrift Rp. Aluminis crudi plv. 3—5, Plumbi acet. basic. solut. 25·0, Aqu. dest. 500·0 bereiteten Flüssigkeit wird Wund-Watta getränkt, soweit ausgedrückt, bis sie nicht mehr tropft, auf die Geschwulst aufgelegt, durch Wachsbattist gedeckt und das ganze durch einen Druck-Verband befestigt. Der Verband wird alle 2—5 Tage gewechselt. Diese Behandlung zeigt sich namentlich bei jenen Drüsengeschwülsten, welche in Folge einer Urethritis oder einer anderen nicht specifischen Affection entstanden waren oder auch im Anfangsstadium von nach weichen Geschwüren aufgetretenen Drüsenschwellungen recht vortheilhaft. Die Schmerzen lassen rasch nach, und in vielen Fällen kann auch eine weitere eitrige Schmelzung vermieden werden. Die einzige unangenehme Folge dieser Art des feuchtwarmen Verbandes war das Auftreten von acuten Eczemen. Dieselben zeigen sich jedoch nur ausserordentlich selten, und die Leich-

tigkeit, mit welcher sie bei einfacher Trockenlegung durch Pulvis amyli oder Anwendung eines Zinkliniments zur Rückbildung gebracht werden können, lässt den essigsauren Thonerdeverband nur bei ausserordentlich empfindlicher und zu Eczemen neigender Haut contraindicirt erscheinen.

In solchen Fällen wurde dann das in Jodkalilösung erweichte Kataplasma · Lelievre angewendet, unter welchem wir fast nie ein Eczem auftreten sahen.

In allen Fällen von Drüsenschwellungen nach Sclerosen und indurirenden Geschwüren wie auch nach specifischen Geschwüren wurden locale Inunctionen mit Unguentum hydrargyri ciner. mitius. eingeleitet, die sich nicht nur für die Drüsenaffection, sondern auch für die Resorption der primären Induration als ausserordentlich vortheilhaft erwiesen Wir liessen diese localen Inunctionen in der Weise ausführen, dass täglich einmal und zwar abwechselnd an der Unterbauchgegend und der Vorder- und Innenfläche der Oberschenkel 4 Gr. dieser Salbe gleichmässig und vollkommen verrieben wurden. Freilich stellte diesem Verfahren in manchen Fällen die grosse Empfindlichkeit der Haut gegen graue Salbe solche Hindernisse entgegen, dass die Inunctionen ausgesetzt werden mussten, da locale Hydrargyrose und besonders bei stark behaarten Personen heftige Folliculitiden auftraten. Jedoch auch diese liessen sich immer rasch und erfolgreich bekämpfen.

Andere indirecte Behandlungsmethoden, wie z. B. das Einpinseln mit Jodtinctur, Eisumschläge u. dgl. m. sind an der Klinik schon seit langer Zeit als nutzlos oder selbst nachtheilig aufgegeben worden, und die einfachen, oben angegebenen Mittel haben noch die besten Resultate ergeben.

In der später anzuführenden Statistik über die im Jahre 1890 an der Klinik behandelten 112 Bubonenfälle finden wir 25, die nur unter Anwendung dieser indirecten Massnahmen abheilten und dabei eine durchschnittliche Heilungsdauer von 18·4 Tagen erforderten. Dabei muss ausdrücklich erwähnt werden, dass nicht etwa auch die ganz geringfügigen Drüsenschwellungen in die Statistik einbezogen wurden, die ohne weitere Symptome und ohne weitere Behandlung wieder verschwanden, sondern nur jene Fälle, bei welchen die Behandlung

des Bubo einen wesentlichen Theil der ganzen Spitalsbehandlung des betreffenden Patienten bildete.

Die directen Massnahmen bestanden bis zum April des Jahres 1891 ausschliesslich in der Operation, da sich andere directe Eingriffe, wie z. B. die einfache Punction oder die Aspiration des Eiters, als unvortheilhaft erwiesen hatten. Auch die Injectionen antiseptischer Mittel, wie zum Beispiele Sublimatlösung oder Carbolsäurelösung wurden versucht; aber bei den ersteren machten die heftigen dabei auftretenden Schmerzen das Verfahren unmöglich, und die zweiten führten gar nicht zum Ziele. Noch viele andere versuchte Methoden wurden bald wieder aufgegeben und nur die gründliche operative Entfernung der erkrankten Drüsen und des mitafficirten benachbarten Gewebes als gründlichste und erfolgreichste Art der Behandlung beibehalten. Alle Fälle von Lymphdrüsenschwellungen, wo bereits eine eitrige Schmelzung (Fluctuation) nachweisbar war, wo also eine Rückbildung durch die anderen Mittel nicht zu erwarten war, wurden ohne Zögern der Operation unterworfen. Diese musste sich natürlich je nach der Beschaffenheit der zu operirenden Geschwulst verschieden gestalten.

Um die Behandlungsdauer möglichst abzukürzen und um doch dabei den besten Enderfolg zu erzielen, musste einerseits das erkrankte Gewebe so gründlich wie möglich entfernt, andrerseits aber auch so schonend wie möglich vorgegangen werden.

Wenn die Drüsen bereits vollkommen vereitert waren, die darüber liegende Haut aber noch gut erhalten war, dann genügte eine einfache Spaltung der Haut in der ganzen Ausbreitung der Fluctuation mit nachheriger Entfernung des erkrankten Gewebes an der Höhlenwand mit dem scharfen Löffel, um eine glatte Wundheilung herbeizuführen. War dagegen die deckende Haut gleichfalls schon erkrankt, also stark livide verfärbt oder war gar schon eine Perforation derselben eingetreten, so wurde ein spindelförmiges Hautstück entfernt und dann die Auslöffelung vorgenommen.

Wo die Verhältnisse aber nicht so einfach lagen, wo neben bereits geschmolzenen noch derb infiltrirte Drüsen waren,

oder wenn der Tumor durch Paquete undeutlich fluctuirender oder sehr derber, stark vergrösserter und mit der Nachbarschaft verwachsener und verschmolzener Drüsen gebildet wurde, wie dies namentlich nach indurirenden Geschwüren der Fall ist, da musste sich natürlich auch die Operation schwieriger gestalten. Da gelang es entweder durch stumpfe Auslösung mit den Fingern die Drüsen zu entfernen, oder aber mussten Messer und Schere zur Hand genommen werden.

Die Operation geschah in der Regel in Chloroformnarkose; wenn jedoch die Verhältnisse einfach lagen, wurde sie wohl auch unter localer Cocainanästhesie ausgeführt. Die Narkose wurde stets mit reinem, frischem Chloroform vorgenommen. Sie verlief auch in der Regel ganz glatt, und nur äusserst selten kam eine Asphyxie vor, die aber durch die sofort eingeleiteten Massnahmen stets behoben werden konnte. Einen Unfall hatten wir dabei nie zu verzeichnen.

Nachdem die Haare abrasirt und die Haut der Inguinalgegend, des Genitales und der oberen vorderen Schenkelfläche sorgfältig mit lauem Wasser und Seife, dann mit Aether und Sublimatlösung 1 : 1000 gereinigt worden war, wurde die Eröffnung des Bubo vorgenommen. Die Spaltung der Haut oder Excision eines spindelförmigen Hautstückes wurde in der Regel parallel zum Pupart'schen Bande ausgeführt, und nur da, wo durch die Lage oder Gestalt der Geschwulst eine andere Art des Einschnittes angezeigter erschien, wurde von dieser Regel Umgang genommen. Die Länge dieses Einschnittes war natürlich der Grösse des Bubo entsprechend.

Nach Entleerung des Eiters wurde alles kranke Gewebe an den Wandungen der Höhle gründlich mit dem scharfen Löffel entfernt und etwa vorhandene Ausbuchtungen der Höhle oder Fistelgänge über der Hohlsonde gespalten und gleichfalls gründlich ausgekratzt. Waren noch nicht vereiterte Drüsen vorhanden, so wurde zunächst der Versuch gemacht, dieselben auf stumpfem Wege mittels des Fingers zu lösen, und wo dies nicht gelang, wurden dieselben sorgfältig mit Messer und Schere auspräparirt, wobei durch Abklemmung mittels Pean'scher Zangen jede grössere Blutung vermieden werden konnte.

Dann wurde die Wundhöhle gründlich mit warmer Sublimatlösung 1 : 1000 ausgespült und sämmtliche in der Flüssigkeit flottirende Gewebsfetzen mit der Schere abgetragen. Etwa noch blutende Gefässe wurden durch Unterbindung oder Abdrehung zur Ruhe gebracht. In einzelnen Fällen, wo die Wundränder stark klafften und sich die benachbarte Haut als nachgiebig genug erwies, wurde eine partielle Naht angelegt, nicht so sehr in der Erwartung, um an dieser Stelle eine Heilung per primam zu erzielen, sondern in der Absicht, um die Wundränder einander genähert zu halten und die Wundhöhle dadurch zu verkleinern; des öfteren sahen wir denn auch an den genähten Stellen eine Heilung per primam eintreten. Dies war besonders dann der Fall, wenn die Drüsen noch nicht vollständig verflüssigt waren, so dass sich der Tumor im Ganzen herauspräpariren liess; natürlich war dabei erforderlich, dass das benachbarte Gewebe vollständig gesund sei.

Die weitere Behandlung geschah nun mittels des Jodoformverbandes. Dieses Mittel war zuerst von Herrn Prof. Pick methodisch bei der Behandlung von venerischen Geschwüren und eröffneten Bubonen im Jahre 1874 [1]) angewendet worden und hat seit dieser Zeit mit Recht den hervorragendsten Platz unter den verschiedenen in gleicher Weise verwendeten Mitteln behauptet. Der Verband wurde in der Weise angelegt, dass zunächst die ganze Wandung der Wundhöhle mit Jodoformpulver eingestäubt wurde, worauf man die Wundhöhle locker mit Jodoformgaze ausfüllte. Dann wurde die Wunde mit Mullbauschen und aseptischer Watta bedeckt und durch eine mittels Rollbinde angelegte Spica coxae befestigt. Je nach der Stärke der Secretion in der Wundhöhle konnte der Verband verschieden lange liegen bleiben. Der erste wurde gewöhnlich nach 5—8 Tagen gewechselt, und ein zweiter in gleicher Weise angelegt. Bei jedesmaligem Verbandwechsel wurde die Wundhöhle mit Sublimatlösung gründlich ausgespült. So war oft nach kurzer Zeit die Secretion in der Wunde eine so geringe, dass ein Verband 14 Tage bis drei Wochen liegen konnte.

---

[1]) Lažansky. Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis 1875.

Gewöhnlich schon beim ersten Verbandwechsel war die Wunde vollkommen gereinigt und gesunde Granulationen schossen auf ihrem Grunde auf. Waren die Granulationen in der Wunde sehr kräftige und überwucherten dieselben das Niveau der Umgebung, so wurde der Jodoformverband durch einen Perubalsamverband ersetzt.

Waren jedoch die Granulationen schlaff und überwuchernd, oder waren tiefe secernirende Furchen zwischen ihnen und den Wundrändern, so dass die Ueberhäutung nur langsam fortschritt, so wurden sie mit dem Argentum nitricum-Stifte geätzt und zerstört.

Wenn die Verhältnisse günstig lagen, so wurde des öfteren auch die Secundärnaht angelegt, in der Weise, dass man, sobald die Wunde vollkommen gereinigt war und frische Granulationen zeigte, die Wundränder anfrischte, durch tiefe Nähte vereinigte und durch oberflächliche Nähte adaptirte, ein Verfahren, welches in vielen Fällen die Heilungsdauer ungemein abkürzte.

Am schwierigsten gestalteten sich natürlich jene Fälle, wo der Drüsentumor durch von früheren Incisionen und nicht entsprechenden Operationen herrührende Narben durchsetzt war und vielfache Hohl- und Fistelgänge vorhanden waren. Die Nähe der grossen Schenkelgefässe erschwerte natürlich die Operation bedeutend, besonders wenn diese an den Tumor adhärent waren. Dennoch hatten wir nie einen Unfall dabei zu beklagen. Im Jahre 1890 trat in einem einzigen Falle bei einem ausserordentlich unruhigen Patienten eine bedeutendere Nachblutung ein, die aber schnell gestillt wurde. Bei einem zweiten, wo durch die Operation ein sehr bedeutender Substanzverlust gesetzt worden war und wo die Vena saphena unterbunden werden musste, trat zunächst eine bedeutende ödematöse Anschwellung der unteren Extremität ein, worauf sich eine ausgebreitete Phlegmone längs der thrombosirten Vene und der grossen Gefässe des Oberschenkels einstellte, die erst dann heilte, als ausgedehnte Incisionen mit gründlicher Desinfection am Oberschenkel gemacht worden waren. Die Heilung nahm in diesem Falle einen Zeitraum von 101 Tagen in Anspruch. Noch länger jedoch befand sich ein zweiter Kranker

an der Klinik, nämlich durch eine Zeit von 133 Tagen. Bei diesem Patienten hatte die Geschwulst in Inguine links Kindskopfgrösse erreicht und die darüber liegende Haut war von Fisteln durchbrochen, theils necrotisch, theils stark livide verfärbt, so dass nach der Operation ein ungeheuerer Substanzverlust vorhanden war, der bei dem ohnedies elend ernährten Patienten nur sehr langsam durch Granulationen heilte.

Natürlich wird durch so ausnahmsweise schwere Fälle eine Statistik in Bezug auf die Heilungsdauer ungemein in schlechtem Sinne beeinflusst, und so kommt es, dass die Heilungsdauer der operirten Bubonenfälle im Jahre 1890 einen durchschnittlichen Zeitraum von 42·5 Tagen betrug. In Bezug auf den Enderfolg jedoch hatten wir die denkbar günstigsten Erfolge zu verzeichnen, und mit Ausnahme eben derartiger ausnahmsweise schwerer Fälle, deren im Ganzen 12 vorgekommen waren, hatten wir immer eine schöne, glatte und weiche Narbe erzielt, während natürlich diese erwähnten 12 Fälle unregelmässige strahlige Narben zeigten, ohne aber Fistelgänge oder Reste von Drüsentumoren aufzuweisen. Im Ganzen kamen im Jahre 1890, 112 Fälle von Lymphadenitis inguinalis (suppurativa) zur Behandlung. Natürlich waren ausserdem noch bei einer bedeutenden Zahl von Genitalaffectionen Schwellungen der inguinalen Drüsen vorhanden, die aber deswegen nicht in die Statistik einbezogen wurden, weil sie nebensächlicher und geringfügiger Natur waren; hier sind aber nur jene Fälle zusammengefasst, bei denen die Adenitis einen wesentlichen Grund für den Spitalsaufenthalt des betreffenden Patienten abgab und die Behandlung derselben einen wesentlichen Theil der ganzen Spitalsbehandlung ausmachte.

Unter diesen 112 Fällen befanden sich 96 Männer und 16 Weiber. 87 Fälle (77 Männer, 10 Weiber) kamen zur Operation, während die übrigen 25 (19 Männer, 6 Weiber) unter der einfachen äusserlichen Behandlung abliefen.

Was den Sitz der Drüsenentzündungen betrifft, so waren unter den 96 Männern 39 rechtsseitige, 44 linksseitige und 13 beiderseitige, unter den 16 Weibern 9 rechtsseitige, 4 linksseitige und 3 beiderseitige Fälle. Unter den 19 nicht

operirten Männern rechts 8, links 6, bilateral 5, unter den 6 nicht operirten Weibern rechts 1, links 2, bilateral 3, so dass die Gesammtsumme von 112 Fällen 48 rechtsseitige, 48 linksseitige und 16 beiderseitige aufweist.

Wir finden hier bei den Männern ein ähnliches Verhältniss in der Vertheilung der Bubonen, wie es uns auch in Szadeks[1]) trefflicher Zusammenstellung entgegentritt: nämlich ein etwas häufigeres Vorkommen der linksseitigen Bubonen, während die beiderseitigen hier wie bei Szadek ungefähr 14% ausmachen. Bei den Weibern stellt sich merkwürdiger Weise ein umgekehrtes Verhältniss heraus, so dass in der Gesammtsumme die linksseitigen und rechtsseitigen Fälle in gleicher Zahl vorkommen.

Dass die eitrigen Lymphdrüsenentzündungen beim Weibe überhaupt seltener vorkommen als beim Manne, ist wohl eine feststehende Thatsache, und sie mag wohl mit Zeissl[2]) damit erklärt werden, „dass beim Weibe die meisten Schankergeschwüre auf der Schleimhaut der Genitalien sitzen und das weibliche Geschlecht eine viel ruhigere Lebensweise führt, während die Männer viel mehr solchen schädlichen Einflüssen ausgesetzt sind, die das Entstehen der Schankerbubonen begünstigen."

Was die Entstehungsursache betrifft, so war der Bubo 56mal nach (weichen) specifischen Geschwüren aufgetreten, 42mal nach indurirten Geschwüren oder exulcerirten Infiltraten der secundären Periode, 8mal nach gonorrhoischen Processen, 3mal nach gleichzeitigem Vorhandensein von Urethritis und Sclerosen, einmal zeigte sich die Drüsenentzündung ohne äusserliche Ursache und war tuberculöser Natur, und in 2 Fällen konnte überhaupt eine Ursache nicht ermittelt werden.

In dieser Zusammenstellung finden wir, wie auch unter den später zu erwähnenden Fällen aus dem Jahre 1891 syphilitische Affectionen seltener als Ursache der Lymphadenitis

---

[1]) Szadek: Chirurgische Behandlung der suppurativen venerischen Bubonen. Vierteljahrschrift für Dermat. u. Syph. 1888. p. 227. 130 links, 105 rechts, 38 bilat.

[2]) Zeissl: Lehrbuch der Syphilis. 1888. p. 268.

angeführt, als das weiche venerische Geschwür; dies steht im Widerspruche zu dem von Ullmann[1]) aus der grossen Zahl von 224 Fällen zusammengestellten Verhältnisse, der 96 nach syphilitischen Affectionen entstandenen Bubonen nur 75 nach weichen Geschwüren entstandene gegenüberstellt, obzwar auch er „die chronischen, indolenten Bubonen mässigen Grades nach syphilitischen Initialmanifestationen, wenn sie nur eine einfache Hyperplasie darstellen, ohne acute Entzündungserscheinungen, ohne Eiterung verliefen, also nicht Object einer eigenen Localtherapie bildeten, sowie einzelne geringgradige Hyperplasien aus verschiedenen Ursachen mit Ausschluss der Lues nicht mit in diese Zusammenstellung inbegriffen hat." Die Ursache dieser Differenz kann vielleicht die sein, dass einerseits wirklich bei dem verschiedenen Krankenmateriale das Verhältniss ein anderes ist, andrerseits in unserer Zusammenstellung nur jene Fälle von Bubonen nach syphilitischen Affectionen in Betracht gezogen wurden, bei denen die Schmerzhaftigkeit und Grösse einen solchen Grad erreicht hatten, dass sie nicht unter den oben erwähnten localen Inunctionen, also auch einer Localtherapie, zurückgingen, sondern noch anderer Massnahmen, also gewöhnlich der Operation zu ihrer Heilung bedurften.

Die mittlere Heilungsdauer der operirten Fälle betrug wie schon oben erwähnt wurde, 42·5 Tage. Dieser durchschnittliche Zeitraum von 6 Wochen dürfte anderen Angaben gegenüber etwas lang erscheinen, obzwar er bei 61 operirten Fällen Ullmanns gleichfalls 40 Tage betrug; er wird jedoch sofort in ein anderes Licht gestellt, wenn man die Umstände näher betrachtet, durch welche er hervorgerufen ist. Schon oben habe ich erwähnt, dass gerade unser Krankenmateriale ein ausserordentlich schweres ist. So lagen zwei Fälle länger als 100 Tage an der Klinik, und ausserdem gab es noch 10 Fälle, die länger als 60 Tage zur Heilung beanspruchten; und darunter gehörten gerade jene Patienten, die ganz ohne unsere Schuld so lange ans Krankenlager gefesselt wurden, indem durch anderweitige Behandlung ein gründlicher Eingriff so lange

[1]) Ullmann: Zur Pathogenese und Therapie der Leistendrüsenentzündung. Wiener med. Wchschr. Nr. 4. 1891.

hinausgeschoben worden war, bis der Bubo eine recht abenteuerliche Grösse erreicht hatte, die darüberliegende Haut von Perforationsöffnungen vielfach durchbrochen und necrotisch wurde, so dass grosse Stücke derselben entfernt werden mussten. und bis in Folge der vielfach entstandenen Narben und Fistelgänge bei der Operation ein kolossaler Substanzverlust gesetzt werden musste, der bei den ohnedies arg geschwächten Patienten nur ausserordentlich schwer heilte.

So bot in 12 Fällen die Operation gewaltige Schwierigkeiten dar und waren in 2 Fällen davon die grossen Schenkelgefässe blossgelegt. In 18 weiteren Fällen mussten grössere Hautstücke entfernt und die Drüsenpaquete auspräparirt werden und nur in den übrigen genügte die methodische Operation mit einfacher Spaltung der Haut oder Excision eines schmalen spindelförmigen Hautstückes mit nachherigem Evidement oder stumpfer Auslösung der Drüsen.

Von manchen Seiten, besonders von Chirurgen [1]) wird die vollkommene Radicaloperation, das heisst die Exstirpation der vereiterten Drüsenpaquete der einfachen Excochlation vorgezogen und zwar im Interesse eines rascheren Wundverlaufes und zur Verhütung von Recidiven. Wir sahen uns jedoch nur dann zu einer derartigen Radicaloperation veranlasst, wenn Fistelgänge und narbige Verwachsungen vorhanden waren, da wir bei unserer gewöhnlichen Operationsmethode nur sehr selten zu einer zweiten Operation gezwungen waren. Im Jahre 1890 geschah dies nur ein einziges Mal, bei einem Patienten, wo der allenthalben fluctuirende Tumor über Faustgrösse hatte; drei Wochen nach der Operation war der Grund der Wunde ulcerös geworden, und es zeigte sich bei genauerer Untersuchung, dass hier noch ein grösserer vereiternder Drüsenrest vorhanden war, welcher durch eine zweite Operation entfernt werden musste. Die Heilung dauerte hier im Ganzen 86 Tage.

In einem Falle beiderseitiger Drüsenexstirpation, rechts Excision der Drüsen, links nur Auslöffelung, sahen wir ein

---

[1]) Moselig Moorhof: Zur Technik der Exstirpation vereiterter Lymphdrüsenpaquete. Wiener Med. Presse. Nr. 1. 1891.

ziemlich mächtiges und recht hartnäckiges Oedem des Scrotum auftreten, das auch nach vollständiger Vernarbung der Wunden bestehen blieb. Wie sich hier der weitere Verlauf gestaltete, ist uns nicht bekannt, da der Patient nach Heilung seiner Bubonen die Klinik verliess und trotz Aufforderung nicht wieder erschienen ist. Ein zweiter Fall gleichfalls beiderseitig operirter Bubonen zeigte ein ähnliches Oedem der Scrotalhaut, nur war dieses nicht so hartnäckig und verschwand noch während der Wundheilung. Ullmann erwähnt in der schon oben genannten Abhandlung eines ähnlichen Falles von W. B. Platt und eines Patienten seiner Privatbeobachtung, wo nach einseitiger Exstirpation mehrerer Lymphdrüsen eine früher nicht bestandene Neigung zu Präputialödemen vorhanden war.

Schon oben habe ich eines Falles erwähnt, bei welchem im Anschlusse an die Operation der inguinalen Drüsen, wobei die Unterbindung der Saphena vorgenommen worden war, ein Oedem der betreffenden unteren Extremität aufgetreten war; dasselbe fand auch bei dem schon oben mit einer Nachblutung erwähnten Patienten statt, so dass wir also auch zwei Fälle mit Oedemen an der betreffenden unteren Extremität nach Bubonenoperation im Verlaufe eines einzigen Jahres zu verzeichnen hatten.

Es erübrigt nun noch, kurz über jene Fälle zu berichten, die nur unter Anwendung der oben genannten indirecten Massnahmen zur Rückbildung kamen. Welcher Art dieselben waren, ist bereits erwähnt worden. Von der Gesammtzahl von 112 Fällen sind nur 25, also 22·3% ohne directen Eingriff zur Heilung gekommen. Die Heilungsdauer betrug hier im Durchschnitte 18·4 Tage, so dass, wenn wir jetzt aus allen Fällen das Mittel ziehen, die Heilung eines Bubo einen Zeitraum von 36·87 Tagen erforderte.

Im ersten Hefte dieses Archivs 1891 erschien eine Mittheilung von Dr. E. Welander in Stockholm über „Versuche einer Abortivbehandlung der Bubonen“, in welcher er äusserst günstige Resultate im Verlaufe von noch nicht eitrig geschmolzenen Bubonen nach Injection von Hydrargyrum benzoicum mittheilt. Als Welander in einer zweiten Mittheilung im

3. Hefte desselben Jahrganges berichtete, dass bei weiteren 59 Fällen seine erstgenannten günstigen Erfahrungen sich bestätigt hätten, wurden auch bei uns Versuche mit demselben Mittel angestellt.

Die Erfolge, die wir bei den ersten, noch nicht eitrig geschmolzenen Leistendrüsen-Entzündungen nach Injection mit Hydr. benzoic. hatten, munterten uns auf, dieses Mittel noch weiterhin anzuwenden.

Die ganze Behandlung erfolgte zunächst genau in der von Welander angegebenen Weise. Jedoch wurden wir bald von dem Druckverband mit Sublimatlösung abgebracht, da selbst bei Anwendung von ganz schwachen Sublimatlösungen sich sehr häufig Eczeme und Röthungen der Haut einstellten, die bei Anwendung von essigsaurer Thonerde vermieden werden konnten.

Wir injicirten die nach der Angabe Welanders[1]) bereitete Lösung von Hydrarg. benzoat. je nach der Grösse de Drüsenschwellung im Quantum von 1—2 Pravaz'schen Spritzen (nur in seltenen Fällen 3 bis 4 Spritzen) an zwei oder auch mehreren Stellen vertheilt. Darauf folgte zunächst eine erhöhte Schmerzhaftigkeit im Tumor, und wir sahen zumeist auch eine mässige Temperatursteigerung auftreten. In seltenen Fällen ging dieselbe sogar bis über 39° C., fiel jedoch zumeist bereits am nächsten oder zweitnächsten Tage wieder ab. Dabei zeigte die Geschwulst an den ersten Tagen nach der Injection stärkere Entzündungserscheinungen, war grösser, lebhafter geröthet, zumeist trat auch Fluctuation auf. Oft entleerte sich aus dem Stichcanale etwas eitrige, trübe Flüssigkeit, die jedoch immer klarer wurde, bis nach einiger Zeit nur etwas blutiges Serum ausgedrückt werden konnte. Dabei nahmen die Entzündungserscheinungen allmälig ab und so gelang es, eine Reihe von Bubonen, die noch keine deutliche Fluctuation zeigten, in verhältnissmässig kurzer Zeit zur Rückbildung zu bringen. Oft jedoch trat die erwünschte Besserung nach der ersten Injection nicht ein, und dann zögerten wir auch nicht, einige Tage später eine zweite und eventuell eine dritte Injection zu

[1]) Archiv f. Derm. u. Syphil. 1891. III. p. 379.

machen, wodurch wir schliesslich in einzelnen Fällen unser Ziel doch noch erreichten.

Häufig war jedoch der Verlauf ein anderer. Die nach der ersten Injection aufgetretene Fluctuation wollte nicht weichen, und eine spätere zweite oder dritte Injection änderte wenig an der Sache. Wir aspirirten aus einem solchen fluctuirenden Bubo mit einer gewöhnlichen Aspirationsspritze mit dünner Nadel den Inhalt. Er bestand aus einer ziemlich grossen Menge, 60 Cbcm., einer dicken braunrothen, chokoladeartigen Flüssigkeit, deren mikroskopische Untersuchung zeigte, dass sie eine Masse necrotischer Gewebsfetzen, zahllose zerfallende und zerfallene rothe Blutkörperchen, jedoch verhältnissmässig wenig Eiterkörperchen enthielt. Nach der Aspiration wurde durch dieselbe Nadel eine Spritze Hydrarg. benz.-Lösung injicirt und ein mässiger Druckverband mit essigsaurer Thonerde angelegt. Die Aspiration zeigte sich jedoch von geringem Nutzen, da sich schon am nächsten Tage die Höhle vergrössert und mit einer ähnlichen Flüssigkeit gefüllt hatte.

Besser jedoch waren die Erfolge, wenn die Höhle eröffnet wurde, so dass die Flüssigkeit einen fortwährenden leichten Abfluss hatte. Dies wurde in der Weise erreicht, dass man an der tiefsten Stelle der fluctuirenden Geschwulst mit einem Spitzbistouri einen kaum centimeterlangen Einstich machte, durch etwas Jodoformmull die Oeffnung am vorzeitigen Verheilen hinderte und dann den Druckverband mit essigsaurer Thonerde anlegte

In den nächsten Tagen nach dieser Incision war die Secretion aus der Oeffnung eine ziemlich bedeutende; bald jedoch, schon im Verlaufe einiger Tage, wurde sie viel spärlicher und änderte rasch ihre Beschaffenheit, indem sich nicht mehr jene dickflüssige, chocoladeartige Flüssigkeit entleerte, sondern ein reines, etwas blutig tingirtes Serum. Allerdings wurde dabei über den Tag oder jeden 3. Tag der Verband gewechselt und jedesmal die Wundhöhle mit Sublimatlösung 1 : 1000 ausgespült. Die Höhle wurde allmälig kleiner, die Secretion immer spärlicher, die Infiltration in der Umgebung nahm langsam ab, bis sich endlich die Incisionswunde schloss und der Bubo auf diese Weise zur Heilung gebracht worden war.

Dieses Verfahren wurde bald auch bei schon fluctuirenden Bubonen angewendet, wo es sich gleichfalls von Vortheil zeigte. Nach der Injection änderte sich nämlich der Inhalt der Geschwulst, indem er, wie aus den aus der Stichöffnung ausdrückbaren Tropfen zu ersehen war, jenes schon oben erwähnte chocoladeartige Aussehen bekam. Wurde jetzt eine kleine Incisions-Oeffnung angelegt, so entleerte sich diese Flüssigkeit und die Heilung verlief in der vorhin beschriebenen Weise.

Dabei geschah es nur ein einzigesmal, dass die Incisionswunde chancrös wurde, und hier zeigte es sich, dass der geschwürige Zerfall von einer einzelnen, ganz oberflächlich gelegenen kleinen Lymphdrüse ausging, die bei der Incision durchschnitten, bei der Injection aber nicht mitgetroffen worden war.

So haben wir denn das Welander'sche Verfahren dahin geändert, dass wir einerseits die Indication für die Injectionen bedeutend erweitert haben, indem wir auch bei schon eitrig geschmolzenen und fluctuirenden Adenitiden noch Injectionen mit Hydr. benz. vornehmen, dass wir dabei an mehreren Punkten des Tumors und eine grössere Menge, bis drei und selbst vier Spritzen injiciren und dass wir die Injectionen öfter wiederholen. Andrerseits aber warten wir auch nicht zu lange auf die Resorption der Flüssigkeit, sondern eröffnen durch einen kleinen Stich die Abscesshöhle, sobald einige Tage nach der Injection verstrichen sind. Die Höhle wird dann jeden zweiten oder dritten Tag gut mit einer Sublimatlösung 1 : 1000 ausgespült und darüber ein mässiger Druckverband mit essigsaurer Thonerde angelegt.

Die Resultate, die wir mit dieser Behandlungsmethode erreichten, waren recht günstige, obzwar zu ihrer vollen Würdigung allerdings erst noch eine grössere Zahl von Fällen wird vorliegen müssen.

Wir haben aber auch die Injectionen mit benzoësaurer Quecksilberlösung in Fällen angewendet, wo wir von vornherein eine Heilung auf die oben angegebene Weise nicht erwarten konnten. Dabei wollten wir das hier indicirte operative Verfahren nur unterstützen, indem wir entweder vor der Operation

gewissermassen zur Operation vorbereitende Injectionen machten, oder in einzelnen Fällen während der Heilung der Operationswunde in derb infiltrirte Stellen injicirten.

Wir hatten ja schon früher gesehen, wie durch das Einbringen der Welander'schen Lösung in eine Abscesshöhle sich der Inhalt derselben änderte und hofften nun durch die Injectionen in eitrig geschmolzene Drüsen das Operationsfeld gewissermassen aseptisch zu machen, oder auch noch vorhandene feste Drüsen, die aber jedesfalls hätten entfernt werden müssen, zu verflüssigen, so dass an Stelle der Auslösung der Drüsen auf stumpfem Wege oder mittels des Messers die einfachere Ausräumung der Abscesshöhle mit dem scharfen Löffel treten könnte.

Bis Ende November wurden an der Klinik bei 62 Patienten Injectionen von Hydrargyrum benz. in Bubonen angewendet, und zwar ohne Unterschied der Schwere des Falles. Ich will nun kurz den Verlauf dieser Fälle hier wiedergeben.

Bei 23 Patienten genügten die Injectionen allein, um die Adenitis zur Heilung zu bringen.

Bei 13 wurde ausserdem der Inhalt der Geschwulst durch eine mittels des Scalpelles angelegte kleine Oeffnung entleert.

Bei 26 Fällen wurde nach der Injection zur Operation geschritten, oder wurden die Injectionen noch nach der Operation vorgenommen.

I. Gruppe.

23 Fälle, die nach Injectionen mit Hydrargyrum benzoat. allein zur Heilung kamen.

1. Fall: H. J., 19jähr. Schneider. Seit 8 Wochen kleine Geschwüre im Sulcus glandis. Seit einer Woche Anschwellung in beiden Leistenbeugen; ausserhalb des Spitals mit grauer Salbe behandelt.

18. März. R. in Inguine [1]) gänseeigrosser, L. hühnereigr. Tumor, äusserst schmerzhaft, von bedeutender Resistenz, mit gerötheter ödema-

---

[1]) Der Kürze halber mögen folgende Abkürzungen gebraucht werden: R. = rechts, L. = links. Spr. HgB. = 1 Pravaz'sche Spritze Hydrargyrum benzoal-Lösung.

töser Haut. R. 2 Spr. HgB. an zwei Stellen. L. 1 Spr. HgB. Abends etwas ödematöse Schwellung des Penis.

21. März. L. Geschwulst schmerzlos, Haut darüber normal. R. Geschwulst weich, fluctuirend, Haut blauroth.

26. März. R. Status idem. Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. an zwei Stellen. Nachm. Temper. 37·9.

27. März. R. Geschw. grösser, Fluctuation deutlicher, kein Schmerz.

2. April. L. Tumor kleiner, hart. R. Hühnereigross, fluctuirend, kein Schmerz.

9. Mai. R. Haut über dem Tumor cyanotisch. Injection von 1 Spr. HgB. in die fluctuirende Stelle.

12. Mai. R. Fluctuation verringert, Haut erholt. Tumor kleiner. L. Drüsen kaum tastbar.

15. Mai. R. Geschwulst ganz derb, nicht druckempfindlich.

16. Mai. R. Geschwulst kaum wallnussgross, derb, schmerzlos, Haut darüber normal. — Geheilt entlassen. (3mal injicirt. 29 Tage.)

2. Fall: P. A., 22j., Gürtler. Seit $3^1/_2$ Wochen weiches Geschwür im Sulcus. Einige Tage später Drüsenschwellung.

2. Juni. R. in Inguine gänseeigrosser Tumor, resistent, wenig druckschmerzhaft. Haut darüber normal. Mässiges Fieber. (A.-T. 37·8 am Tage vorher.) Injection 1 Spr. HgB.; an zwei Stellen je $^1/_2$ Spr. A.-T. 39·4.

6. Juni. Tumor central etwas erweicht.

11. Juni. Tumor wieder hart, wenig kleiner. Inj. von 2 Spr. HgB.

15. Juni. Tumor central fluctuirend.

20. Juni. Tumor flacher, Fluctuation geringer. Inj. v. 2 Spr. HgB.

30. Juni. Tumor bedeutend kleiner, hart.

4. Juli. An Stelle des Tumors mehrere vergröss. Drüsen tastbar.

11. Juli. Infiltration vollkommen geschwunden, einzelne wenig vergrösserte Drüsen tastbar. Geheilt entlassen. (3mal injicirt. 39 Tage.)

3. Fall: Č. W., 21jähr. Kutscher. Seit einer Woche mehrere Ulcera im Sulcus rechts. Seit 4 Tagen Anschwell. der inguinalen Drüsen l.

21. Juni. A.-T. 39·0.

22. Juni. L. in Inguine hühnereigr., derber, druckschmerzhafter Tumor mit norm. Haut. Inject. von 2 Spr. HgB. A.-T. 38·4.

27. Juni. Tumor in der Mitte teigig weich.

2. Juli. Tumor grösser, schmerzhaft, central fluctuirend.

4. Juli. Fluctuation noch ausgedehnter. Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. an zwei Stellen. A.-T. 38·3.

7. Juli. Haut über dem Tumor, welche fluctuirt, bläulich verfärbt. Injection von 1 Spr. HgB.

10. Juli. Tumor bedeutend kleiner. Aus der Stichöffnung fast ganz klares, blutig tingirtes Serum in geringer Menge. Auf eigenen Wunsch mit Verband entlassen.

15. Juli. An Stelle des Tumors nur noch geringe Infiltration ohne Schmerzhaftigkeit und Fluctuation. (3 Injectionen. 30 Tage.)

4. **Fall**: S. K., 36j. Bräuer. Seit 4 Wochen ein kleines Geschwür am Innenblatte des Präputiums, sclerotisch infiltrirt. (Letzter Coitus vor 8 Wochen.) Seit 3 Wochen Drüsenschwellung links; mit grauer Salbe und Eisumschlägen draussen behandelt.

17. Aug. L gänseeigrosser, herber Tumor, Haut darüber gespannt, geröthet. Injection von 2 Spr. HgB.

21. Aug. Tumor im Centrum erweicht.

25. Aug. Tumor bedeutend kleiner, mässig hart, Haut darüber normal. Geheilt entlassen. (1 Injection. 8. Tage.

5. **Fall**: W. J., 25j. Kohlenhändler. Seit 2½ Monaten unbehandelte Geschwüre mit gelbem Belage und harten Rändern im Sulcus glandis. Am Dorsum des Penis ein Bubonulus. Seit fast ebensolange Drüsenschw.

8. Juni. In Inguine L. eine überhühnereigrosse, derbe, höckerige Drüsenschwellung mit sehr grosser Schmerzhaftigkeit, die durch das Pupart'sche Band in zwei Theile getheilt wird. Haut darüber geröthet. Injection von je 1 Spr. HgB. über und unter dem Leistenbande. A.-T. 37 9.

13. Juni. Tumor kleiner, beginnt sich zu theilen.

18. Juni. An Stelle der Geschw. einzelne vergröss. Drüsen tastbar.

23. Juni. Die einzelnen Drüsen erbsengross, hart, indolent. Geheilt entlassen. (1 Injection. 14 Tage.)

6. **Fall**: Z. J., 17jähr. Dirne. Stand schon öfters mit weichen Geschwüren in Behandl. Seit 7 Tagen Schwellung der Inguinaldrüsen rechts

1. Aug. Taubeneigrosser, auch spontan schmerzhafter, derber Tumor. 1 Spr. HgB. Keine Temperatursteigerung.

4. Aug. Kein Schmerz mehr. Anschwellung geringer.

8. Aug. Geschwulst noch kleiner, vollkommen indolent.

12. Aug. Geheilt entlassen. (1 Injection. 12 Tage.)

7. **Fall**: T. E., 21jähr. Typograph. Erst vor 9 Tagen bemerkte Pat. die bereits vollkommen entwickelten Geschwüre. Drüsenanschwellung in der linken Inguinalgegend.

26. Juli. Im Sulcus glandis mehrere weiche Geschwüre. In der linken Inguinalgegend gänseeigrosser, derber, druckschmerzhafter Tumor, mit der Umgebung fest verlöthet. Haut darüber gespannt, geröthet. 2 Spr. HgB. A.-T. 37·8, lebhafter Schmerz.

30. Juli. Tumor in der Mitte undeutlich fluctuirend. Schmerz ger.

4. Aug. Tumor klein, derb, indolent.

7. Aug. Nur in der Tiefe eine etwas vergrösserte, derbe, indolente Drüse zu tasten. Geheilt entlassen. (12 Tage. 1 Injection.)

8. **Fall**: H. J., 17j. Dirne. Vor 7 Wochen mit Ulcus specif. auf der Abtheilung gelegen. Seit einer Woche stärkere Anschwellung rechts

27. Mai. In der rechten Inguinalbeuge ein 8 Cm. langer, 6 Cm. breiter Drüsentumor, etwas druckschmerzhaft, derb. Haut darüber normal. Injectien von je ½ Spr. HgB. an zwei Stellen. A.-T. 37·7.

28. Mai. M.-T. 38·2. Kopfschmerz, Durst, grosser Schmerz im Bubo.

30. Mai. Abends fieberlos. Schmerz gering. Tumor flacher, zwei fluctuirende Stellen. Haut lebhaft violetroth.

4. Juni. Kein Schmerz. Tumor stark verkleinert, Fluctuation etwas ausgebreiteter. Aus dem äusseren Stichcanale entleeren sich einige Tropfen trüber Flüssigkeit.

8. Juni. Tumor kleiner, ganz derb, Haut blasst ab.

17. Juni. Vollkommen geheilt entlassen. (21 Tage. 1 Injection.)

9. Fall: R. G., 23j. Selcher. Seit 5 Wochen mehrere weiche Ulcera am Frenulum und im Sulcus. Seit 3 Wochen Drüsenschwellung.

24. April. R. in der Leistenbeuge ein gänseeigrosser, derber Tumor, im unteren Theile schmerzhaft, undeutlich fluctuirend. Haut darüber stark geröthet, nicht verschieblich.

25. April. 2 Spr. HgB.

26. April. Tumor sehr schmerzhaft, geröthet, Fluctuation deutlich.

28. April. Tumor im mittleren Theile allenthalben fluctuirend, an der Peripherie derb.

1. Mai. Fluctuation nimmt ab. Schmerz gering.

3. Mai. Tumor ganz flach, in der Mitte eine kaum kreuzergrosse Stelle noch weich.

5. Mai. An Stelle des Tumors eine ganz geringe Infiltration. Geheilt entlassen. (12 Tage. 1 Injection.)

10. Fall: S. F., 20j. Tischler. Seit 7 Wochen weiche Geschwüre am Frenulum und an der Haut des Penis. Seit 4 Wochen Drüsenschwell.

20. Juli. In der linken Inguinalbeuge eine kindskopfgrosse derbe Anschwellung der Lymphdrüsen, druckschmerzhaft; Haut darüber ödematös, geröthet. Tumor mit der Umgebung fest verlöthet.

21. Juli. Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. in den äusseren, inneren und unteren Theil der Geschwulst.

23. Juli. Tumor ganz schmerzlos, derb.

25. Juli. Tumor etwas kleiner, Haut darüber normal. Patient wird auf eigenen Wunsch aus dem Spitale entlassen und konnte später nicht mehr beobachtet werden. Er entfällt daher aus der Statistik.

11. Fall: H. G., 23j. Privater. Vor 4 Jahren Spaltung eines rechtsseitigen Bubo. Vor 3 Wochen mehrere Geschwüre an der Glans mit einer kleinen Drüsenschwellung unter der Narbe. Spaltung, wobei sich sehr wenig Eiter entleerte. Seit 1 Woche Drüsenschw. in der l. Inguinalgegend.

18. Oct. R. eine 3 Cm. lange frische Narbe. L. eine hühnereigrosse Anschwellung mit etwas Fluctuation und mit Druckschmerzhaftigkeit; von rother, gespannter Haut bedeckt. L. Injection einer Spritze HgB. Vorher vollkommen fieberlos gewesen. A.-T. 37·9.

24. Oct. Anschwellung grösser, fluctuirend. Aus der Stichöffnung kann man einige Tropfen blutigen Eiters ausdrücken. Inj. 1 Spr. HgB.

25. Oct. Kein Fieber, kein Schmerz.

29. Oct. Tumor viel kleiner, gleichmässig derb.

3. Nov. Von der Anschwellung eine kaum wahrnehmbarere Infiltration zurückgeblieben. Geheilt entlassen. (2 Injectionen. 15 Tage.)

12. Fall: C. H., 22j. Metalldrucker. Stand vom 4. bis 12. Februar 1891 mit einer acuten Urethritis und geringer Lymphadenitis subacuta dextra in Behandlung. Kommt am 23. Febr. wieder mit neuerlichem Ausflusse aus der Urethra und Schwellung der rechten, über dem Pupart'schen Bande gelegenen Inguinaldrüsen; dieselben sind hühnereigross, weich und sehr schmerzhaft.

1. März. Injection von 2 Spr. HgB. A.-T. 38·8. 3 Stunden post Injectionem starke Schmerzen. Am Tage vor der Injection war keine Temperatursteigerung vorhanden gewesen.

2. März. A.-T. 39·1. Tumor zeigt starke Röthung und Schwellung und ist sehr schmerzhaft. Aus der Stichöffnung lassen sich wenige Tropfen eitriger Flüssigkeit drücken.

5. März. A.-T. 37·7. Infiltration in der Umgebung des Drüsentumors viel geringer als früher. Der Tumor zeigt keine Fluctuation.

9. März. T. normal. Geschwulst auf die Hälfte verkleinert.

14. März. Brustschmerz, Husten. A.-T. 38·3. (Bronchial-Catarrh.)

15. März. Drüsenanschwellung noch kleiner. Husten etwas geringer. A.-T. 38·2.

16. März. Husten hat aufgehört. T. normal.

25. März. Drüsen ganz zurückgegangen. Geh. entl. (1 Inj. 25 Tage.)

13. Fall: Der Patient vom vorigen Falle kommt am 19. Mai mit der Angabe, dass er vor 3 Wochen, 4 Tage nach einem Coitus, ein Geschwür am Frenulum bemerkt habe. Da seit 5 Tagen Schmerzen in beiden Inguinalgegenden bestehen, lässt er sich aufnehmen.

19. Mai. Am Frenulum und im Sulcus eine Anzahl von speckig belegten, weichen Geschwüren. L. in Inguine sind die Drüsen hühnereigross, derb, sehr schmerzhaft. R. ist eine unterhalb des Pupart'schen Bandes geleg. Drüse, überhaselnussgr., derb, sehr schmerzh., Haut darüber geröthet.

20. Mai. L. und R. je 1 Spr. HgB. A.-T. 39·3 Kopfschmerzen, starke locale Schmerzen. (Patient war am Tage zuvor fieberlos.)

21. Mai. A.-T. 39·4.

22. Mai. A.-T. 38·4. Schmerzen bedeutend geringer. Drüsentumor beiderseits grösser, Haut darüber geröthet.

23. Mai. Aus der Stichöffnung lassen sich wenige Tropfen Eiter ausdrücken. R. Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. an zwei Stellen. A.-T. 39·1.

24. Mai. R. Schmerz. L. Tumor kleiner, hart, nicht schmerzhaft, Haut darüber normal.

27. Mai. L. kaum merkbare Drüsenschwellung. R. Tumor bedeutend kleiner. Aus dem oberen Stichcanale entleeren sich einige Tropfen blutig seröser Flüssigkeit.

30. Mai. L. Tumor ganz geschw., R. bohnengross, derb, schmerzlos. Geheilt entlassen. (11 Tage. L. 1, R. 2 Injectionen.)

14. Fall: K. K., 22j. Binder. Vor 3 Wochen Geschwür am Dorsum Penis; bald darauf Drüsenschwellung rechts, deren Schmerzhaftigkeit (trotz Carbolumschlägen) ihn zwingt, das Spital aufzusuchen.

20. April. Am Frenulum mehrere frische Narben; an der rechten Seite des Penis ein halb verheiltes Geschwür. In der rechten Inguinalgegend hühnereigrosse, weiche, spontan und auf Druck sehr schmerzhafte Drüsenanschwellung mit undeutlicher Fluctuation. Haut darüber gespannt, etwas geröthet.

21. April. Injection 1 Spr. HgB. an zwei Stellen. Bald darauf heftiger Schmerz; A.-T. 39·0.

22. April. Schmerz gering, A.-T. 37·5.

26. April. Fluctuation deutlicher.

29. April. Geschwulst bedeutend kleiner, sehr geringe Fluctuation. Haut normal.

1. Mai. Keine Fluctuation, kein Schmerz. In der Tiefe nur geringe Infiltration tastbar. Geheilt entlassen. (12 Tage. 1 Injection.)

15. Fall: H. J., 19j. Goldarbeiter. Vor 14 Tagen wurde Patient nach Abheilung weicher Geschwüre von der Klinik entlassen. 3 Tage später traten neuerdings Geschwüre am Rande des Präputiums auf. Seit fünf Tagen Drüsenschwellung links.

21. April. Am freien Rande des Präputiums mehrere belegte tiefgreifende Geschwüre. In der rechten Inguinalgegend mannesfaustgrosser Tumor, derb, nur im äusseren Theile weich, undeutlich fluctuirend. Sehr schmerzhaft. Haut darüber geröthet und mässig infiltrirt.

22. April. Injection von je 1 Spr. HgB. an zwei Stellen. A.-T. 39·2. (Temperatur am vorhergehenden Abende 39·0.)

23. April. A.-T. 37·5. Schmerz geringer.

26. April. Tumor im Allgemeinen weicher, kleiner.

28. April. Tumor bedeutend kleiner.

30. April. Tumor verkleinert sich zusehends.

1. Mai. Tumor nur bohnengross.

2. Mai. Geheilt entlassen. (1 Injection. 12 Tage).

16. Fall: St. J. Vor 4 Wochen nach Abheilung weicher Geschwüre entlassen. Eine Woche später Schmerz in der rechten Leistenbeuge.

25. April. Am Präputium eine Gruppe Herpesbläschen. In Inguine rechts sind einzelne Lymphdrüsen bis wallnussgross, schmerzhaft. Haut darüber etwas geröthet. An einer Stelle Fluctuation. Injection von zwei Spr. HgB. ($^1/_2$ an vier Stellen.) A.-T. 37·5.

29. April. Anschwell. kleiner, schmerzlos. An einer bohnengrossen Stelle Fluctuationen.

8. Mai. Fluctuation geschw. Drüsenschwell. fast ganz zurückgeg.

9. Mai. An Stelle der Drüsenschwellungen eine kaum wahrnehmbare Resistenz. Geheilt entlassen. (1 Injection. 15 Tage·)

17. Fall: G. J., 25j. Adjunct. Im December 1889 Ulcera specif. mit Anschwellung der Inguinaldrüsen, die spontan zurückging. Im Nov. 1890

nach einer anstrengenden Bergpartie Anschwellung derselben Drüsen; zu Weihnachten 1890 wurde die grosse, fluctuirende Geschwulst punctirt, wobei sich reichlich Eiter entleerte. Jedoch wuchs die Anschwellung rasch wieder und im Januar und Februar wurden noch vier Einstiche gemacht. Am 6. Juni 1891 suchte Patient im Spitale Hilfe. R. dicht über dem Pupart'schen Bande ein gänseeigrosser Tumor, der von der Umgebung nicht scharf abgrenzbar ist. Derselbe ist in der Mitte weich, fluctuirend, sonst derb, vollkommen indolent. Die Haut an der fluctuirenden Stelle livide gefärbt. Im unteren Theile der Anschwellung mehrere blauroth verfärbte Narben, mit drei Fistelöffnungen, aus denen sich bei Druck Eiter entleert.

8. Juni. Injection von 2 Spr. HgB. (je $^1/_2$ Spr. an 4 Stellen).

11. Juni. Temperatur war immer normal. Tumor zeigt keine Veränderung. Injection von 3 Spr. HgB. Die Injectionsflüssigkeit entleerte sich zu einem Theile aus den Fistelgängen.

13. Juni. Tumor im Centrum resistent geworden, flacher. Aus einer Fistel noch etwas trübe Flüssigkeit auszudrücken.

15. Juni. Tumor kleiner, abgegrenzt. Eine Fistel ganz geschlossen.

18. Juni. Tumor noch kleiner, sehr hart. Injection von 2 Spr. HgB. A.-T. normal.

20. Juni. Tumor fast ganz flach, mässig derb, ein etwa wallnussgrosses Infiltrat darstellend. Zwei Fisteln vollkommen geschlossen. Aus der dritten entleert sich bei starkem Drucke eine ganz geringe Menge seröser Flüssigkeit. Fast geheilt entlassen. (3 Injectionen. 13 Tage.)

18. Fall: K. J., 20j. Kutscher. Vor 2 Monaten ein weiches Geschwür. Noch vor Abheilung desselben Drüsenschwellung rechts.

18. März. In der rechten Inguinalgegend hühnereigrosse, schmerzhafte, in der Mitte deutlich fluctuirende Geschwulst. Haut darüber nicht verschieblich, blauroth. Injection von 1 Spr. HgB. Keine Temp.-Steiger.

25. März. Tumor unempfindlich, sonst kaum verändert.

27. März. Tumor gleich wie früher. Injection von 2 Spr. Hgb Keine Temperatursteigerung.

30. März. Tumor etwas kleiner, Fluctuation ausgebreiteter.

2. April. Tumor kleiner, nur im Centrum weich.

6. April. Tumor gleichmässig derb, sehr verkleinert.

10. April. Geheilt entlassen. (2 Injectionen. 24 Tage.)

19. Fall: G. J., 24j. Seit 4 Wochen sind zwei weiche Geschwüre im Sulcus glandis geheilt. Seit 10 Tagen schwollen nach starker Bewegung mit dem Fusse die bisher nur wenig vergrösserten Lymphdrüsen in der rechten Inguinalgegend stärker an, wurden schmerzhaft.

4. Juli. R. eine gänseeigrosse Anschwellung der Inguinaldrüsen, mit der Umgebung fest verlöthet. Haut darüber intensiv geröthet, ödematös. In der Mitte deutliche Fluctuationen, Peripherie derb. Inject. von je $^1/_2$ Spr. HgB. an 3 Stellen, bald darauf starke Schmerzen. A.-T. 39·9. (Vorher keine Temperatursteigerung.)

7. Juli. Tumor flacher, schmerzlos. Aus dem Stichcanale entleert sich trübe Flüssigkeit. Keine Temperatursteigerung mehr.

11. Juli. Tumor kleiner, Fluctuation geringer.

18. Juli. An Stelle der früheren Drüsenschwellung nur noch eine geringe, vollkommen schmerzlose Resistenz tastbar. (1 Inj. 14 Tage.)

20. Fall: P. A., 26j. Dienstmagd. Seit 14 Tg. Brennen beim Uriniren.

16. Juli. Aufnahme ins Spital. Zwischen den Carunkeln und in der Fossa varicularis mehrere unregelmässige, stark belegte, nicht sclerotische Geschwüre. Drüsen rechts wallnussgross, links etwas grösser, druckschmerzhaft. Trotz Ruhe und Umschläge mit essigsaurer Thonerde vergrösserten sich die Anschwellungen, wurden stärker schmerzhaft und links trat Fluctuation ein.

20. Juli. R. 1 Spr. HgB., L. 2 Spr. A.-T. 38·2. (Vorher keine Temperatursteigerung.)

21. Juli. Aus dem linken Stichcanale entleert sich schmutzigbraune, mit Eiter vermischte Flüssigkeit.

29. Juli. Kein Schmerz. Tumoren wenig kleiner; links noch etwas Fluctuation. L. 1 Spr. HgB., R. $^1/_2$ Spr. A.-T. normal.

3. Aug. Tumoren bedeutend kleiner.

6. Aug. Keine Fluctuation mehr.

10. Aug. Drüsen vereinzelt beiderseits wenig vergrössert tastbar. Geheilt entlassen. (2 Injectionen. 25 Tage.)

21. Fall: H. J., 29j. Bergmann. Seit 5 Monaten Röthung, Nässen und Eiterabsonderung im Sulcus glandis; fast ebensolange Anschwellung in der rechten Leistenbeuge, die bereits mehrere Male incidirt wurde.

10. Mai. In der rechten Inguinalgegend eine etwa mannesfaustgrosse Geschwulst, derb, nicht schmerzhaft. Haut darüber gespannt, blauroth und braun verfärbt, stellenweise mit dem Tumor verwachsen. Mitten darin eine lineare, eingezogene Narbe, ausserdem drei Einschnitte, deren Grund unreine Granulationen zeigt.

11. Mai. Injection von 2 Spr. HgB., auf 4 Stellen vertheilt. A.-T. 38·1. (Vorher vollkommen fieberlos.)

19. Mai. Tumor etwas flacher. Stellenweise Fluctuation. Aus zwei Fistelöffnungen in den Einschnitten entleert sich trübes Serum. Injection von 2 Spr. HgB. A.-T. 37·9. (An den vorhergeh. Tagen ganz fieberlos.)

26. Mai. Tumor wieder etwas flacher. Aus der unteren Fistelöffnung entleert sich auf Druck wenig blutig tingirtes, sonst klares Serum.

4. Juni. Tumor kleiner. Injection von 2 Spr. HgB.

5. Juni. Tumor stellenweise sehr erweicht.

9. Juni. Die obere Fistelöffnung vollständig geschlossen. Nirgends Secretion, Tumor bedeutend kleiner, indolent.

11. Juni. Fisteln geschlossen, Einschnitte vernarbt. An Stelle des Tumors nur eine flache Resistenz. Geheilt entl. (3 Inject. 30 Tage.)

22. Fall: S. W., 29j. Schornsteinfeger. Seit 14 Tagen mehrere weiche Geschwüre am Frenulum und im Sulcus glandis. Seit einer Woche Drüsenschwellung rechts.

27. Mai. R. hühnereigrosser, leicht verschieblicher, derber Tumor, von normaler Haut bedeckt. Wenig schmerzhaft. 1 Spr. HgB. an zwei Stellen. Fieberlos.

28. Mai. A.-T. 39·2.

30. Mai. Tumor etwas kleiner, weicher, druckschmerzhaft. Haut darüber geröthet.

6. Juni. Tumor wieder kleiner, schmerzlos, an der Kuppe erweicht. Temperatur normal.

11. Juni. Haut über der jetzt deutlich fluctuirenden Mitte der Anschwellung livide roth.

17. Juni. Tumor gleichmässig resistent, stark verkleinert.

25. Juni. Nur noch eine geringe Resistenz tastbar. Geheilt entl' (1 Injection. 30 Tage.)

23. Fall: R. G., 24j. Commis. Vor 7 Wochen ein sclerotisches Geschwür an der Urethralöffnung, das seit einer Woche vollständig geheilt ist. Seit 4 Wochen Drüsenschwellung in Inguine. Seit 14 Tagen wuchsen die linken Drüsen schneller und wurden schmerzhaft.

26. April. L. hühnereigrosser, druckschmerzhafter Tumor von derber Consistenz. Haut darüber geröthet. R. indolente Drüsenschwellung. L. Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. an zwei Stellen. A.-T. normal.

30. April. Tumor in der Mitte weich, am Rande in einzelne Knollen zertheilt. Ganz unempfindlich.

7. Mai. Sowohl die weiche Stelle als auch die Drüsenknollen sehr verkleinert.

9. Mai. Nur noch einzelne, etwas vergrösserte, derbe, unempfindliche Drüsen tastbar. Geheilt entlassen. (1 Injection. 14 Tage.)

Unter diesen 23 Fällen finden sich neben leichteren auch recht bedeutende Drüsenschwellungen, unter denen bei 4 Fällen (17, 18, 19, 20) bereits deutliche Fluctuation eingetreten war. Besonders hervorgehoben zu werden verdient wohl der 15. Fall, da eine so mächtige Drüsenschwellung in der kurzen Zeit von 12 Tagen fast vollständig zurückging. Weiterhin sind wohl auch Nr. 17 und 21 erwähnenswerth. Bei dem ersteren bestand ja schon seit 6 Monaten ein grosser Bubo, der ausserhalb der Anstalt vergeblich incidirt worden war; aus den Einschnitten hatten sich Fistelgänge entwickelt und die Radicaloperation hätte hier, wie auch bei 21, einen mächtigen Substanzverlust gesetzt. Bei beiden Patienten wurde nun durch die Injectionen allein ein gewiss anerkennenswerther Erfolg erzielt. Die Heilungsdauer dieser 23 Fälle nahm im Durchschnitte 19 Tage in Anspruch. Erwähnen möchte ich noch, dass unter diesen

23 Fällen sich nur zwei mit Bubonen nach sclerotischen Geschwüren befanden.

II. Gruppe.

12 Fälle, bei denen ausser Injectionen noch ein kleiner Einschnitt gemacht wurde.

24. Fall: F. H., 17j. Student. Vor 8 Tagen bemerkte Patient Geschwüre am Frenulum und zugleich eine Anschwellung der inguinalen Lymphdrüsen links.

22. Oct. Aufnahme ins Spital. Die Drüsenanschwellung ist kaum taubeneigross, schmerzhaft, derb. Essigsaure Thonerdeumschläge, Ruhe. Trotzdem vergrösserte sich die Schwellung, wurde fluctuirend und war am 31. Oct. hühnereigross. Injection 1 Spr. HgB. an zwei Stellen.

3. Nov. Tumor grösser, Haut darüber livide roth. Inj. 1 Spr. HgB.

5. Nov. Anschwellung noch grösser, Haut darüber stark gespannt, livide verfärbt. Punction mit dem Scalpelle. Dabei entleert sich eine reichliche Menge einer braunrothen, chocoladeartigen Flüssigkeit.

10. Nov. Tumor vollständig verschwunden, Haut darüber normal. Aus der noch nicht ganz verschlossenen Stichöffnung ist auch bei starkem Drucke, der schmerzlos ertragen wird, kein Secret auszudrücken. Geheilt entlassen. (2 Injectionen, Punction. 20 Tage.)

25. Fall: K. F., 21j. Schmied. Seit 20 Tagen Geschwüre am Frenulum und an der Glans. Vor 4 Tagen schwollen unter Schmerzen die rechten Leistendrüsen an.

19. Aug. In der rechten Regio inguinalis befindet sich eine Anschwellung, über der die Haut stark diffus geröthet, ödematös geschwellt und nicht verschieblich ist. Die derbe Infiltration der Haut erstreckt sich über und unter dem Pupartschen Bande bis zur Spina anterior sup.; allenthalben grosse Druckschmerzhaftigk. Essigsaure Thonerdeumschläge.

25. Aug. Die Infiltration der Haut etwas zurückgegangen. Ueber dem Drüsentumor ist sie jedoch in der Ausdehnung eines Thalers, bläulich verfärbt, rareficirt; daselbst deutliche Fluctuation. Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. an zwei Stellen. Nachmittags leichte Temperatursteigerung.

28. Aug. Haut stärker verfärbt und gespannt. Incision. Dabei entleert sich reichlich blutig tingirter Eiter. A.-T. normal.

31. Aug. Aus der Incisionsöffnung entleert sich reichlich blutig tingirtes, trübes Secret.

5. Sept. Secret spärlicher, rein blutig serös.

19. Sept. Wundhöhle nur noch wallnussgross, Secretion rein serös, sehr spärlich.

Am 26. Sept. geheilt entlassen. (1 Injection, Punction. 33 Tage.)

26. Fall: H. J., 20j. Handschuhmacher. Vor 3 Wochen bemerkte Patient ein Geschwür im Sulcus glandis, das in 4 Tagen heilte. Eine Woche später Drüsenschwellung in Inguine rechts, die unter essigsaurer Thonerde und Ruhe zurückging, bald nachher aber in stärkerem Grade wieder auftrat.

19. Mai. R. eine ca. wallnussgrosse, derbe, druckschmerzhafte Lymphdrüse. Haut unverändert.

21. Mai. Injection von 1 Spr. HgB. (je 1/2 an zwei Stellen). A.-T. 38·5. Kopfschmerz, etwas Erbrechen. (Vorher keine Temperatursteigerung.

22. Mai. A.-T. 39·3.

23. Mai. A.-T. 38·0.

24. Mai. Temp. 37·6.

25. Mai. Temper. normal. Tumor sehr resistent, taubeneigross. Injection von je 1/2 Spr. HgB. an zwei Stellen. A.-T. 38·2, starke Schmerzen.

2. Juni. Tumor an einer etwa kreuzergrossen Stelle erweicht.

4. Juni. Im Centrum Fluctuat. Inj. v. 1 Spr. HgB., dann Incision.

9. Juni. Secretion serös, sehr spärlich.

11. Juni. Peripherie der Anschwellung sehr derb. Injection von je 1/2 Spr. HgB. an zwei Stellen.

16. Juni. Anschwellung weicher.

20. Juni. Infiltration fast ganz verschwunden. Incisionswunde verheilt. Geheilt entlassen. (3 Injectionen, Punction. 30 Tage.)

27. Fall: D. J., 25j. Kutscher. Seit 14 Tagen Geschwüre am Präputium; Frenulum durchbrochen. Seit 8 Tagen ein thalergrosses, belegtes, scharfrandiges Geschwür am linken Unterschenkel, aus einem Varixknoten entstanden.

28. Mai. Im Schenkeldreieck links hühnereigrosse Drüsenschwellung, derb, sehr schmerzhaft, Haut geröthet. Etwas weiter oben in Inguine taubeneigrosser, fluctuirender Tumor, Haut damit verwachsen, lebhaft geröthet. In beide Tumoren wird je 1 Spr. HgB. injicirt. A.-T. 37·8. Lebhafter Schmerz.

29. Mai. A.-T. 39·1.

30. Mai. Temp. 38·8. Der untere Tumor grösser, in toto fluctuirend, Haut darüber stark gespannt. In beide Tumoren wird mit dem Bistouri ein Einstich gemacht. Oben entleert sich reichlich eitrige, unten chocoladeartige braune Flüssigkeit.

2. Juni. Secretion oben reichlich, unten spärlich.

6. Juni. Untere Wunde geheilt, oben noch etwas Secretion.

11. Juni. Beide Wunden geschlossen, in ihrer Umgebung geringe Infiltration. (1 Injection, Punction. 15 Tage).

28. Fall: D. A. Patient litt an Scabies. Nach einem Coitus vor 3 Wochen entwickelten sich am Penis mehrere belegte, mit derb infiltrirten Rändern versehene Geschwüre. Seit 4 Tagen Schmerzen in der linken Leistengegend. Daselbst befindet sich ein hühnereigrosser, druckschmerzhafter, harter Tumor, Haut damit verlöthet, etwas geröthet.

25. April. Injection 1 Spr. HgB. A.-T. 37·7.

26. April. Geschw. grösser, weich, undeutl. fluctuirend. A.-T. 38.6.

1. Mai. Geschwulst deutlich fluctuirend.

7. Mai. Geschwulst in der Mitte deutl. fluctuir., die Ränder sehr derb infiltrirt; im Ganzen vergrössert. Inj. von 2 Spr. HgB. A.-T. 38·3.

9. Mai. Stärkere Schmerzen. Einstich mit dem Scalpell. Entleerung einer reichlichen Menge brauner, dicker Flüssigkeit.

14. Mai. Tumor flach, schmerzlos. Aus der Stichöffnung wenig blutiges Serum.

19. Mai. Tumor ganz flach, sehr verkleinert. Stichöffnung noch nicht ganz geschlossen, jedoch kann kein Secret mehr ausgedrückt werden. Geheilt entlassen. (1 Injection, Punktion. 25 Tage.)

29. Fall: M. W., 21j. Student. Seit 3 Wochen ein hartes Geschwür am Frenulum. Seit 14 Tagen Drüsen in der Leistengegend beiderseits geschwollen. R. über dem Leistenringe eine wallnussgrosse schmerzhafte Drüse, die anderen, von einander noch isolirt, haselnussgross. L. Drüsen zu einem hühnereigrossen Tumor verschmolzen. Consistenz weich, undeutlich fluctuirend. Haut darüber leicht geröthet.

1. April. R. und L. je eine Spritze HgB. A.-T. 37·8.

4. April. R. stärkere Schwellung und Röthung der Haut als L. L. Fluctuation ausgesprochen, R. dagegen nur undeutlich.

10. April. Beiderseits Fluctuation.

20. April. Drüsen und Tumoren zeigen keine Veränderung.

29. April. R. deutliche Fluctuation. Incision des Bubo; es entleert sich eine dünne, gelbliche, seröse Flüssigkeit. L. ist die fluctuirende Partie klein; wird gleichfalls incidirt. Es entleert sich etwas trübes Serum; die Höhle ist vollkom. rein, Verschluss der Wunde durch die Naht

6. Mai. R. mässige Secretion eines wenig blutig tingirten klaren Serums. L. Vereinigung der Wunde per primam Intentionem.

12. Mai. R. Anfrischung der Wundränder, Naht.

15. Mai. L. wieder Anschwellung und Fluctuation vorhanden. R. Entfernung der Nähte.

19. Mai. L. ein Theil der verheilten Naht reisst wieder auf und es entleert sich eine mässige Menge blutigen Serums.

28. Mai. R. Wunde vollkommen verheilt; fast keine Infiltration mehr zu fühlen. L. Wunde bis auf einen kleinen Rest geschlossen. Keine Secretion, geringe Infiltration.

30. Mai. Geheilt entlassen. (1 Inj., Incision. 58 Tage.)

30. Fall: G. W., 33j. Fleischer. Seit 4 Wochen mehrere weiche Geschwüre am Präputium, mit speckigem Belage.

18. März. L. übertaubengrosse, derbe, druckschmerzhafte Drüsenschwellung. (Essigsaure Thonerde, locale Inunctionen.)

24. März. Schmerz auch spontan heftig. Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. an zwei Stellen. A.-T. 37·8.

25. März. Tumor grösser, central Fluctuation.

30. März. Tumor völlig schmerzlos, jedoch bedeutend grösser, in toto fluctuirend.

31. März. Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. an zwei Stellen.

4. April. Tumor ganz fluctuirend, Haut darüber gespannt, blauroth, ödematös. Punction. Entleerung von ca. 30 cub. Cm. einer dicken braunen Flüssigkeit, mit etwas dickem, gelbem Eiter vermischt; dann Einspritzung 1 Spr. HgB. in die Höhle.

5. April. Secretion reichlich.

8. April. Secretion sehr gering.

14. April. Stichöffnung verheilt, Tumor ganz abgeflacht, es besteht nur geringe Infiltration; die darüber liegende Haut normal. Geheilt entlassen. (3 Injectionen, Punction. 24 Tage.)

31. Fall: K. W. Vor 4 Wochen bemerkte Patient ein Geschwür im Sulcus glandis (ulcus molle) und mehrere Tage später schwollen die Lymphdrüsen der linken Leistengegend an. Ambulatorisch bekam er 2 Injectionen HgB. und liess sich am 19. Juni wegen Verschlechterung seines Zustandes aufnehmen.

Status: Im Sulcus coron. glandis links zwei frische Narben. In der linken Inguinalgegend eine hühnereigrosse, schmerzhafte Drüsenschwellung, von derber Consistenz; in der Mitte weich, fluctuirend, Haut darüber geröthet.

19. Juni. Injection 1 Spr. HgB. A.-T. 38·1.

23. Juni. Centrale Fluctuation deutlicher; Tumor beginnt sich zu zertheilen. Punction: Entleerung einer mässigen Menge einer braunen, zahlreiche necrot. Gewebsfetzen und Blutcoagula enthaltenden Flüssigkeit.

27. Juni. Secretion gering, fast rein serös. Einzelne Drüsen tastbar.

2. Juli. Aus der Oeffnung lassen sich necrotische Massen und coagulirtes Blut ausdrücken.

7. Juli. Wunde verheilt, Drüsen derb, isolirt tastbar. Geheilt entlassen. (3 Injectionen, Punction. 19 Tage).

32. Fall: Č. J., 22jähr. Schriftsetzer. Lag vom 17. bis 21. April mit Geschwüren auf der Klinik. Vierzehn Tage später, im Anschlusse an eifriges Turnen Schmerzen in der rechten Leistenbeuge; rasches Wachsen der Anschwellung. Aufnahme am 20. Mai.

Status: In der rechten Inguinalgegend ein überhühnereigrosser Tumor von sehr derber Consistenz, ausserordentlich schmerzhaft. Haut darüber geröthet.

21. Mai. Injection 1 Spr. HgB. an zwei Stellen.

23. Mai. Sehr starke Schmerzen. Haut über dem Tumor sehr gespannt, livideroth, Tumor selbst grösser; in der Mitte deutl. Fluctuation. Incision. Es entleert sich eine mässige Menge blutig eitriger Flüssigkeit. Injection 2 Spr. HgB. in den infiltrirten peripheren Theil. A.-T. 38·5.

25. Mai. Entleerung dicker, blutiger Flüssigkeit.

28. Mai. Incisionsöffnung zugeheilt. Wiedereröffnung; es entleert sich eine reichliche Menge einer breiartigen, braunrothen, viel necrotische

Gewebsfetzen, jedoch wenig Eiter enthaltende Flüssigkeit. Infiltration bedeutend geringer.

30. Mai. Infiltration nimmt ab. Secretion gering, blutig serös. Tumor viel kleiner, flacher. Fast geheilt entlassen. Ambulatorischer Verbandwechsel. Nach 14 Tagen vollständig geheilt. (2 Injectionen, zweimal eröffnet. 24 Tage.)

33. Fall: H. A., 18jähr. Baupraktikant.

6. Mai. Seit 11 Tagen ein kleines Geschwür am Präputialrande. Seit 6 Tagen Schmerzen und Schwellung in der rechten Inguinalgegend. Daselbst eine wallnussgrosse, schmerzhafte Drüse, über der die Haut nicht verändert ist. Essigs. Thonerdeumschläge, Ruhe. Keine Temperatursteiger.

11. Mai. Schwellung etwas grösser, schmerzhafter. Injection 1 Spr. HgB. A.-T. 39·4.

15. Mai. Tumor etwas grösser, weicher. Täglich Abends Temperatursteigerung bis fast 39·0.

19. Mai. Tägliche Temperatursteigerung. Fluctuation sehr deutlich. Injection von 2 Spr. HgB.

20. Mai. Tumor hühnereigross, sehr druckempfindlich. A.-T. 39·4.

20. Mai. Tumor noch mehr vergrössert. Haut darüber gespannt, stark verfärbt. Täglich Temperatursteigerung zwischen 39 und 40. 2 Cm. lange Incision am tiefsten Punkte der in toto fluctuirenden Anschwellung. Entleerung einer reichlichen Menge dicker, brauner Flüssigkeit. Injection von $^1/_2$ Spr. HgB. an vier Stellen des infiltrirten Randes und Grundes der Anschwellung. A.-T. 37·9.

27. Mai. Es entleert sich reichlich dicke, braune Flüssigk. A.-T. 38·2.

28. Mai. Injection von 2 Spr. HgB. A.-T. 38·1.

30. Mai. Infiltr. und Secretion noch bedeut. Inject. von 2 Spr. HgB.

4. Juni. Temperatur normal. Tumor sehr flach, wenig druckschmerzhaft. Es entleert sich ziemlich viel seröse, blutig tingirte Flüssigkeit. Schnitt wird auf 4 Cm. erweitert, da sich Blutcongula und necrotische Gewebsfetzen in der Höhle befinden.

6. Juni. Wunde vollkommen rein.

13. Juni. Wundhöhle füllt sich mit reinen Granulationen aus.

27. Juni. Wunde vollständig verheilt. Geheilt entlassen. (5mal injicirt, 2mal incidirt. 48 Tage.)

34. Fall: H. A., 21jähr. Dienstmagd. Seit 5 Tagen Schmerzen im Genitale. Aufgenommen am 12. October.

Bis zum 23. Oct. schwollen die Lymphdrüsen in der rechten Inguinalgegend bis gänseeigrösse an, die Haut darüber verfärbte sich trotz Ruhe und Umschlägen; oberflächlich entwickelte sich Fluctuation; bedeutende Schmerzen.

23. Oct. Injection von 2 Spr. HgB.

26. Oct. Fluctuation deutlich.

28. Oct. Spontanperforation; es entleert sich blutigseröseitrige Flüssigkeit in grosser Menge.

2. Nov. Secretion lebhaft, serös eitrig. Perforationsöffnung wird mit dem Scalpelle etwas erweitert. Injection 1 Spr. HgB. in die infiltrirten Theile der Anschwellung.

7. Nov. Secretion rein serös, Infiltration sehr zurückgegangen.

11. Nov. Wunde beginnt sich zu schliessen. Fast geheilt entlassen. (2 Injectionen, Spaltung. 16 Tage nach der ersten Injection entlassen. Eine Woche später ambulatorische Vorstellung. Vollkommen geheilt. (Im Ganzen 24 Tage.)

35. Fall: R. G., 24jähr. Commis. Seit der Entlassung des Patienten aus der Spitalsbehandlung am 9. Mai nach Abheilung eines sclerotischen Geschwüres an der Urethralöffnung und eines linksseitigen Bubo (Fall 23) bestand eine schmerzlose, mässige Vergrösserung der rechtsseitigen Inguinaldrüsen. Seit 3 Tagen wächst die Anschwellung stärker, wurde schmerzhaft; Haut darüber geröthet. Aufnahme am 26. Mai. Injection je 1 Spr. HgB. in den medialen und lateralen Theil der Geschwulst. Keine Temperatursteigerung.

2. Juni. Tumor bedeutend kleiner, in einzelne vergrösserte Drüsen zertheilt, indolent. Haut darüber normal. Gebessert entlassen.

Kommt am 16. Juni wieder, da sich seit einigen Tagen die Drüsen wieder zu vergrössern begannen und schmerzhaft wurden. In der rechten Inguinalgegend findet sich ein über hühnereigrosser Drüsentumor, der in der Mitte deutliche Fluctuation zeigt. Haut darüber livide verfärbt. Injection von je $1/2$ Spr. HgB. an zwei Stellen.

17. Juni. Incision. Entleerung einer blutig eitrigen Flüssigkeit.

18. Juni. Injection von je $1/2$ Spr. HgB. an zwei Stellen der stark infiltrirten Randpartien des Tumors. Secretion reichlich blutig eitrig.

20. Juni. Infiltration geringer. Secretion serös blutig, spärlich. Haut normal.

25. Juni. Tumor in einzelne mässig vergrösserte, indolente Drüsen aufgelöst. Stichöffnung verheilt. Geheilt entlassen. (3 Injectionen, Incision. 26 Tage).

Aus der Gruppe dieser 12 Fälle ersehen wir besonders deutlich, dass das Verhalten der entzündeten Lymphdrüsen gegen die Injectionen mit Hydrargyrum benzoicum ein recht verschiedenes ist, ohne dass dafür die Art des Primäraffectes eine Erklärung geben könnte. Besonders fallen da zwei Fälle auf, nämlich Nr. 29 und 33. Bei ersterem war die Drüsenschwellung rechts doch eine recht unbedeutende und erforderte trotzdem eine so lange Zeit zur Heilung. Die Flüssigkeit, die sich bei der Punction entleerte, hatte durchaus keinen eitrigen Charakter, sondern glich einem sehr wenig getrübten Serum; dieser Umstand gab auch die Veranlassung, dass die linke Stichöffnung sofort durch eine Naht geschlossen wurde. Es

erfolgte wohl die Heilung per primam, allein unter der Narbe fand wieder Secretion statt, die schliesslich zum Zerreissen der frischen Narbe führte.

Bei Fall Nr. 33 haben wir eine sehr starke Allgemein-Reaction im Anschlusse an die Injection zu verzeichnen. Der Patient war vorher vollkommen fieberfrei gewesen, und nach der Injection von Hydrargyrum benzoicum in eine nur wenig vergrösserte, derbe Drüse, an der noch nicht das geringste Symptom einer eitrigen Schmelzung vorhanden war, stieg die Temperatur sofort auf 39·4, um auch an jedem der folgenden Tage fast 39 zu erreichen. Dabei vergrösserte sich die Schwellung sehr rasch, und zeigte Fluctuation und livide Verfärbung der darüberliegenden Haut. Alle diese Erscheinungen erreichten nach der zweiten Injection einen noch höheren Grad, so dass der Bubo spontan zu perforiren drohte. Die Heilung nahm hier, obzwar die Drüsenentzündung noch nicht einen höheren Grad erreicht hatte, doch den Zeitraum von sieben Wochen in Anspruch. Im ersterwähnten Falle war die Adenitis nach einem sclerotischen, im zweiten nach einem weichen Schanker aufgetreten. Andererseits sehen wir wieder recht bedeutende Bubonen in sehr kurzer Zeit abheilen, so dass sich eine durchschnittliche Heilungsdauer bei diesen Fällen von 28 Tagen herausstellt.

III. Gruppe.

16 Fälle, bei denen die Behandlung in Injectionen mit HgB. und nachheriger breiter Spaltung und Entfernung des Inhaltes mit dem scharfen Löffel bestand.

36. Fall: N. A. Seit einer Woche Schmerzen in der rechten Schenkelbeuge.

3. März. Am Frenulum ein indurirtes Geschwür. In der rechten Schenkelbeuge gänseeigrosse Anschwellung von geringer Schmerzhaftigkeit. Peripherie sehr derb, Mitte erweicht. Haut darüber geröthet, ödematös. Injection von 2 Spr. HgB.

9. März. Anschwellung bedeutend grösser, Fluctuation sehr ausgebreitet. Breite Spaltung, wobei sich eine grosse Menge brauner, blutig eitriger Flüssigkeit entleert. Entfernung der Drüsenreste mit dem scharfen Löffel; theilweiser Verschluss durch die Naht.

14. **März.** Näthe durchgeschnitten, Wunde offen. Jodoformverband.

2. **April.** Wunde theilweise von reinen Granulationen ausgefüllt, sehr verkleinert.

11. **April.** Geheilt entlassen. (39 Tage.)

37. Fall: K. J., 14jähr. Puppenmacherin. Seit 14 Tagen Schmerzen am Genitale, Brennen beim Uriniren.

15. **März:** Urethritis; am Introitus vaginae zahlreiche, belegte Geschwüre. R. in der Inguinalgegend eine Lymphdrüse über wallnussgross, sehr schmerzh., derb; Haut darüber geröthet. L. Drüsenschw. etwas kleiner.

17. **März.** Beiderseits Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. A.-T. 38·4.

21. **März.** R. Tumor in toto fluctuirend, aus der Stichöffnung ein Tropfen Eiter. L. nur geringe Fluctuation. In jeden Tumor Injection von 1 Spr. HgB.

26. **März.** Anschwellungen beiderseits grösser, fluctuirend. Operation: Spaltung, Auslöffelung; Jodoform-Verband.

Am 15. **April** geheilt. (30 Tage.)

38. Fall: B. F., 26jähr. Wachmann. Seit 8 Tagen mehrere indurirte Geschwüre; fast gleichzeitig Drüsenschwellung. Seit 15. **April** Behandlung (der Geschwüre und) der Adenitis mit Umschlägen, grauer Salbe, Ruhe; trotzdem vergrösserten sie sich weiter, wurden schmerzhaft.

14. **April.** Beiderseits hühnereigrosse Drüsenschwellung, schmerzhaft. Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. an zwei Stellen beiderseits. A.-T. 38·2.

18. **April.** Schwellung grösser, derb, besonders rechts. R. Inject. von je $^1/_2$ Spr. HgB. an zwei Stellen. A.-T. 37·6.

19. **April.** A.-T. 38·1.

20. **April.** R. deutliche Fluctuation. L. centrale Erweichung.

25. **April.** R. Fluctuation sehr ausgebreitet, Haut geröthet. L. keine wesentliche Aenderung.

7. **Mai.** Keine wesentliche Aenderung. Beiderseits Injection von 2 Spr. HgB.

8. **Mai.** Beiderseits Spaltung, Auslöffelung. L. zwei Spr. HgB. in die infiltrirte Umgebung der Höhle.

14. **Mai.** L. abermals Injection von 2 Spr. HgB., da in der Nachbarschaft eine neue Anschwellung mit Fluctuation entstanden ist.

20. **Mai.** Die neu entstandene Anschwell. L. geht zurück. Wunden beiderseits rein granulirend. Weiterhin normaler Wundverlauf.

2. **Juni** geheilt entlassen. (Heilungsdauer seit der 1. Inj. 50 Tage.)

39. Fall: B. W., 26j. Maurer. Seit 4 Wochen mehrere Geschwüre im Sulcus glandis. Schmerzhafte Drüsenschwellung in der rechten Inguinalgegend seit 14 Tagen.

28. **März.** Hühnereigrosser Tumor, an dessen Rande einzelne bis wallnussgrosse Drüsen tastbar sind; in der Mitte deutliche Fluctuation. Haut darüber dunkelblauroth; sehr schmerzh. Vorher keine Temp.-Steiger.

28. **März.** An zwei Stellen je 1 Spr. HgB. A.-T. 39·0.

29. **März.** A.-T. 38·0.

30. März. Tumor grösser, Fluctuation ausgebreiteter.

31. März. An zwei Stellen je 1/2 Spr. HgB. A.-T. normal.

4. April. Tumor grösser, Haut darüber stark gespannt. Aspiration von ca. 60 Cub.-Cm. Flüssigkeit mittelst einer grossen Injectionsspritze. (Die Flüssigkeit ist sehr dick, beinahe zähflüssig und von dunkelbraunrother Farbe; die mikroskopische Untersuchung ergibt zumeist necrotische Gewebsfetzen, sehr viele zerfallene rothe Blutkörperchen, jedoch sehr wenige Eiterkörperchen, viel Detritus.) Druckverb. mit essigs. Thonerde.

7. April. Wieder eine fluctuirende Anschwellung in der früheren Grösse. Injection von 3 Spr. HgB.

9. April. Aus einem der Stichcanäle entleert sich reichlich Flüssigkeit, jedoch ist dieselbe dünnflüssig, mehr blutig-serös.

16. April. Die Höhle hat sich nach Zuheilung der Stichöffnungen wieder gefüllt, und die fluctuirende Geschwulst ist grösser als früher. Spaltung und Auskratzen der Wundhöhle mit dem scharfen Löffel.

21. April. Wunde vollständig rein granulirend.

30. April. Wunde verkl., rein. Anfrischung der Wundränder. Nath.

7. Mai. Geheilt entlassen. (3 Injectionen, Spaltung. Auslöffelung. Naht. 41 Tage.)

40. Fall: T. J., Wagnergehilfe. Seit einer Woche Drüsenschwellung. Ein Geschwür am Penis bemerkt Patient seit gestern. In der rechten Inguinalgegend eine etwa gänseeigrosse Geschwulst, am Rande derb, in der Mitte fluctuirend. Haut darüber etwas geröthet; sehr schmerzhaft.

7. April. Inj. von 2 Spr. HgB., bald darauf stechende Schmerzen A.-T. 38·7.

13. April. Geschwulst schmerzlos; wenig vergrössert.

17. April. Geschwulst mehr vergrössert. Haut geröthet, central deutliche Fluctuation. A.-T. 38·0.

18. April. Injection von 2 Spr. HgB. A.-T. 38·3.

23. April. Fluctuation sehr ausgebreitet. 5 Cm. langer Einschnitt; es entleert sich kein Eiter, sondern zum Theil coagulirtes Blut mit Detritus. Auskratzen der Höhle mit dem Löffel. Jodoform-Verband.

25. April. Wunde rein, stark secernirend. Im weiteren Verlaufe blieb die Wunde wohl rein, schloss sich jedoch etwas langsam, so dass Pat. am 2. Juni vollst. geheilt entlassen wurde. (2 Inject., Spaltung. 58 Tage.)

41. Fall: D. F., 19j. Selcher. Litt häufig an Herpes progenitalis; vor 8 Wochen traten wieder Bläschen auf, doch verwandelten sich dieselben nach einem Coitus in belegte, weiche Geschwüre. Seit 4 Tagen schmerzhafte Drüsenschwellung in der rechten Schenkelbeuge. Daselbst besteht ein gänseeigrosser Tumor von mässiger Schmerzhaftigkeit; theilweise sehr resistent. Haut darüber etwas geröthet. Fieberlos.

10. April. Injection von 2 Spr. HgB. A.-T. 39·9. Täglich Temperatursteigerung.

13. April. A.-T. 38·0. Tumor ist etwas grösser.

17. April. A.-T. 38·3. Tumor wenig grösser, weicher. Haut darüber stärker geröthet.

19. April. Inject. von 2 Spr. HgB. A.-T. 39·2.

22. April. Tumor grösser, Haut darüber stark gespannt, cyanotisch. Fluctuation sehr deutlich.

23. April. Spaltung und Auslöffelung. Jodoformverband. Die Ausfüllung der grossen Wundhöhle mit Granulationen bis zur vollständigen Verheilung erforderte noch fast 6 Wochen. Die am 12. Mai nach Anfrischung der Wundränder vorgenommene Naht hatte keinen Erfolg. (2 Injectionen, Spaltung, Auslöffelung. 8 Wochen.)

42. Fall: R. J. Seit 14 Tagen sind mehrere Geschwüre am Frenulum und im Sulcus abgeheilt. Seit 3 Wochen Schwellung der linken Inguinaldrüsen. Dieselben bilden einen über hühnereigrossen Tumor; im inneren Theile desselben deutliche Fluctuation. Druckschmerz. Haut geröthet. Keine Temperatursteigerung.

21. April. Injection von 1 Spr. HgB. A.-T. 38·1.

Bis 24. April abendliche Temperatursteigerungen etwas über 38·0.

26. April. Anschw. grösser. Fluctuat. ausgebreitet. Kein Schmerz.

29. April. Keine wesentliche Aenderung. Spaltung, Auslöffelung. Theilweiser Verschluss durch Naht. Normaler Wundverlauf.

Am 19. Mai geheilt entlassen. (1 Injection, Spaltung, Auslöffelung. Naht. 29 Tage.)

43. Fall: B. J., 21j. Student. Seit 14 Tagen ein indurirtes Geschwür; fast gleichzeitig schmerzhafte Drüsenschwellung in der linken Inguinalgegend. Daselbst besteht eine über hühnereigrosse Geschwulst, deren äusserer Antheil aus einzelnen, vergrösserten harten Drüsen besteht, während der innere weich elastiseh fluctuirend und schmerzhaft ist. Haut darüber verschieblich, etwas ödematös.

3. Mai. Inj. je $1/2$ Spr. HgB. in den äusseren und inneren Theil.

6. Mai. Starke Schmerzen. Tumor grösser, auch im äusseren Theile weich. Haut geröthet, starke periglanduläre Infiltrat. A.-T. tägl. über 38·0.

9. Mai. Injection je $1/2$ Spr. HgB. aussen und innen.

11. Mai. Der ganze Tumor zeigt deutliche Fluctuation. Spaltung, Auslöffelung; theilweise Naht. 3 Wochen später vollständig geheilt entlassen. (2 Injectionen, Spaltung, Auslöffelung. 30 Tage.)

44. Fall: Ch. A., 28j. Selcher. Seit 6 Wochen besteht im Sulcus glandis ein Papillom; Haut daselbst geröthet, theilweise des Epitheles beraubt, Eiter absondernd. Seit 4 Wochen Anschwellung der Leistendrüsen beiderseits. R. gänseeigrosser Tumor von derber Consistenz, wenig druckschmerzhaft; Haut darüber etwas geröthet. L. ein etwas kleinerer Tumor von gleicher Beschaffenheit.

9. Mai. R. an zwei Stellen je $1/2$ Spr., L. 1 Spr. HgB. A.-.T. 38·5.

14. Mai. Beide Tumoren weicher. R. an einer kreuzergrossen Stelle Fluctuation.

19. Mai. Fluctuation beiderseits deutlich.

21. Mai. Status idem; nur entleert sich L. aus einer kleinen Oeffnung trübe Flüssigkeit. In beide Tumoren Injection einer Spr. HgB.

Dann breite Spaltung, Auslöffelung. Die Heilung verlief Anfangs sehr schön. Später wurden jedoch die Granulationen in den Wundhöhlen schlaff. gelblich, zeigten Belag, so dass sie am 23. Juni wieder theilweise ausgelöffelt werden mussten. Am 26. bekam Patient einen starken Icterus und Diarrhöen, während dessen Dauer die Wundheilung fast gar keine Fortschritte machte, so dass Patient erst am

26. Juni vollständig geheilt war. (2 Injectionen, Spaltung; zweimal Auslöffelung. 77 Tage.)

45. Fall: H. J., 29j. Bergmann. Seit einem halben Jahre besteht Röthung der Haut im Sulcus glandis und Nässen. Bald begannen auch die Lymphdrüsen der rechten Leistengegend anzuschwellen. Behandlung mit Jodtinctur und später essigsaure Thonerde hatten keinen Erfolg. Desgleichen führte eine vor einem Monate gemachte Incision keine Heilung herbei. Kommt deshalb am

10. Mai zur Klinik. Die Drüsenschwellung ist etwa mannesfaust gross, derb, nicht schmerzhaft. Haut darüber geröthet, stark braun pigmentirt. Im unteren Theile eine 4 Cm. lange, 1 Cm. breite Schnittwunde, mit stark eitrig belegten Granulationen, stark secernirend. Darüber eine 2 Cm. lange Narbe, mit einer Fistelöffnung, aus der sich auf Druck ziemlich viel Eiter entleert. Keine Temperatursteigerung.

11. Mai. Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. an vier Stellen. A.-T. 38·5.

14. Mai. Tumor bedeutend weicher, keine Temperatursteig. mehr.

19. Mai. Tumor flacher. Secretion aus der jetzt gereinigten Wunde und der Fistel reichlich, trüb serös. Injection von je $^1/_2$ Spr. HgB. an vier Stellen. A.-T. 37·9.

26. Mai. Tumor wesentlich kleiner, Secretion geringer.

2. Juni. Fistel geschlossen, Wunde sehr verkleinert. Dicht über dem Tumor ist eine derbe vergröss. Drüse tastbar, in dieselbe 1 Spr. HgB.

Am 11. Juni geheilt entlassen. (3 Injectionen. 31 Tage.)

46. Fall: T. C., 22j. Feuerwehrsmann. Den Beginn der Sclerose am Penis weiss Patient nicht anzugeben. Seit 8 Tagen merkt er, dass sich die Lymphdrüsen beider Leistenbeugen vergrössern. Vor 4 Tagen schwollen dieselben nach anstrengender Arbeit stärker an.

22. Juni. R. ein faustgrosser, L. gänseeigrosser Tumor von derber Consistenz, links etwas weicher, schmerzlos. Haut darüber lividroth. Inj. je 2 Spr. HgB. in jeden Tumor. A.-T. 39·4; grosser Schmerz.

23. Juni. A.-T. 38·8. Haut lebhafter geröthet.

24. Juni. Injection je $^1/_2$ Spr. HgB. an zwei Stellen jedes Tumors Temperatursteigerung anhaltend.

26. Juni. Operation: Spaltung, Auslöffelung und Ausschälung der Drüsen. Jodoformverband. A.-T. 38·0.

28. Juni. Temperatur normal.

2. Juli. Verbandwechsel; Wunden vollkommen rein. Am

4. Aug. geheilt entlassen. (2 Injectionen, Operation. 44 Tage.)

47. **Fall**: B. J., 29j. Seit 14 Tagen Urethritis und mehrere Ulcera. Vor 6 Tagen Schmerzen in der linken Leistengegend. Daselbst besteht eine Narbe von einer früheren Operation und eine hühnereigrosse, derbe, schmerzhafte Anschwellung. Haut darüber normal.

7. Juli. Injection 2 Spr. HgB. Abends etwas Temperatursteigerung. Heftige Schmerzen, Unwohlsein.

11. Juli. Unwohlsein geringer. Tumor grösser, weicher.

14. Juli. Tumor gleich gross, an einer Stelle Fluctuation. Injection 2 Spr. HgB. Wohlbefinden.

16. Juli. 2 Spr. HgB. Etwas Temperatursteigerung, Schmerzen.

18. Juli. Fluctuation etwas ausgebreiteter, Randtheile sehr derb. Incision. Wenig dünner Eiter wird dabei entleert. Drüsen derb, schmerzlos.

19. Juli. Reichlich trübe Secretion aus der Wunde. Inj. 1 Spr. HgB.

22. Juli. Tumor nur wenig kleiner. Erweiterung des Schnittes, Auslöffelung der Drüsen. Normaler Wundverlauf. Am

15. Aug. geheilt entlassen. (3 Inject., Incision, Operation. 40 Tage.)

48. **Fall**: K. J., 27jähr. Kommt am 10. Juli mit zahlreichen Geschwüren am Präputium im Sulcus und an der Glans ins Spital. Lymphdrüsen beiderseits haselnussgross, wenig schmerzhaft. Trotz Ruhe und Umschlägen mit essigsaurer Thonerde wurden die rechtsseitigen grösser und sehr schmerzhaft.

28. Juli. R. Injection 2 Spr. HgB. A.-T. 38·7; etwas Kopfschmerz.

30. Juli. Tumor grösser, derb. Haut darüber ödematös, geröthet.

4. Aug. Deutliche Fluctuation.

11. Aug. Status idem. Incision; es entleert sich dicker, zäher, gelber Eiter.

17. Aug. Secretion reichlich, mit necrotischen Fetzen vermischt. Breite Spaltung, Auslöffelung. Normaler Wundverlauf; am

5. Sept. geheilt entlassen. (1 Inj., Spaltung, Operation. 38 Tage.)

49. **Fall**: B. F., 23jähr. Vor 1 Jahre Sclerose. Lymph. adenitis sclerot. Seit 3 Wochen ein Abscess am Präputium. Kurz nachher stärkere Schwellung der rechten Inguinaldrüsen.

24. Sept. Scabies, Pusteln am Penis. In der rechten Inguinalgegend sind die Lymphdrüsen zu einer hühnereigrossen Geschwulst vergrössert, die sehr schmerzhaft ist. Haut darüber lebhaft geröthet. L. Drüsen sclerosirt. Injection von 1 Spr. HgB.

25. Sept. Deutliche Fluctuation.

29. Sept. Fluctuation sehr ausgebreitet. Spaltung, Auslöffelung der faustgrossen Wundhöhle.

7. Nov. Geheilt entlassen. (1 Inj., Spaltung, Auslöffelung. 44 Tage.)

50. **Fall**: F. K., 24j. Bräuer. Seit 4 Wochen Ulcera. Drüsenschwellung seit 14 Tagen.

30. Sept. In der linken Leistenbeuge gänseeigr., weiche, elastische, fluctuirende Geschwulst. Haut darüber geröthet. Injection von 2 Spr. HgB. An den folgenden Tagen heftige Schmerzen.

9. Oct. Breite Spaltung. Entleerung einer reichlichen Menge einer dicken, braunen Flüssigkeit. In eine in der Tiefe der Wundhöhle liegende Drüse 2 Spr. HgB.

12. Oct. Reichliche Secretion.

16. Oct. Wunde gereinigt, Secretion ziemlich reichlich. Drüse in der Wundhöhle bedeutend kleiner.

7. Nov. Geheilt entlassen. (1 Inject. Spaltung u. Inject. 38 Tage.)

51. Fall: L. M., 26j. Dirne. Leidet an einen Herzfehler, in Folge dessen schwere Circulationsstörungen vorhanden sind. Seit 2 Tagen Genitalaffection, bestehend aus zahlreichen eitrig belegten Geschwüren. Trotz vollkommener Bettruhe, Umschlägen etc. vergrösserten sich die Lymphdrüsen beiderseits und wurden schmerzhaft.

7. Juli. Schwere Erscheinungen seitens des Herzens und der Lunge. Drüsen in beiden Inguinalgegenden hühnereigross, deutlich fluctuirend, sehr schmerzhaft; Haut darüber geröthet. Injection je 1 Spr. HgB. L. und R. A.-T. 38·2.

10. Juli. Temperatur wenig erhöht.

13. Juli. Injection von 1 Spr. HgB. auf jeder Seite.

10. Juli. Beiderseits Spaltung ohne Narcose.

22. Juli. Wundhöhlen vollkommen rein.

24. Juli. Tod in Folge der gesteigerten Erscheinungen von Seite des Herzens und der Lunge.

In allen diesen Fällen war der operative Eingriff ein sehr einfacher, indem nach Spaltung der Höhle die Wandungen derselben nur mit dem scharfen Löffel von den anhaftenden Massen befreit wurden. Die Wundhöhle blieb in der Folge auch immer rein und granulirte gut; nur im Falle Nr. 44 wurden die Granulationen schlecht, so dass dieselben noch ein zweites Mal entfernt werden mussten; überdies wurde die Wundheilung hier durch den heftigen Icterus sehr verzögert. Unter den hier erwähnten Fällen ist ferner die hohe Temperatursteigerung bei Nr. 41 auffallend, die erst am 7. Tage nach der Injection nachliess, um nach der zweiten Injection wiederum auf 39·2 zu steigen; auch hier währte es nach der Operation noch 6 Wochen, bis sich die allerdings recht grosse Wundhöhle vollständig geschlossen hatte. Andererseits kamen wieder gleichfalls recht grosse Substanzverluste in überraschend kurzer Zeit zur Heilung, wie bei Nr. 42. Die durchschnittliche Heilungsdauer dieser Fälle betrug 43 Tage.

Ausserdem sind noch 11 Fälle zu erwähnen, bei denen Injectionen mit Hydrargyrum benzoicum entweder als Vorbe-

reitung zur Operation oder nach der Operation gemacht wurden.

52. Fall: St. G. kommt mit einem hühnereigrossen fluctuirenden Bubo links, der zu perforiren droht. Injection 2 Spritzen HgB. Zwei Tage später Operation. Spaltung. Auslöffelung. (Inject., Operat. 25 Tage.)

53. Fall: W. K. Ulcera specifica. In der rechten Inguinalgegend besteht eine mannesfaustgr. Geschwulst, die Haut darüber ist cyanotisch, sehr verdünnt. Injection von 2 Spritzen HgB., zwei Tage später breite Spaltung, Auslöffelung. (Injection, Operation. 30 Tage.)

54. Fall: S. A. Ulcera specifica. Ueber mannesfaustgrosser Tumor, Haut darüber stark geröthet, infiltrirt; an einer Stelle perforirt, es entleert sich Eiter. Injection von 2 Spr. HgB. Tags darauf Spaltung, Auslöffelung; sehr grosse Wundhöhle. (Heilungsdauer 38 Tage.)

55. Fall: H. J. Ulcera specifica. Drüsenschwellung links, seit vier Wochen bestehend, bildet einen mannesfaustgrossen fluctuirenden Tumor.

28. Mai. Injection von 2 Spr. HgB.

30. Mai. Injection 2 Spr. HgB., dann Spaltung, Auslöffelung. Bereits am 4. Juni mit vollständig reiner, gut granulirenden Wundhöhle entlassen. $3^1/_2$ Wochen später vollständig geheilt. (36 Tage.)

56. Fall: H. K. Ulcera specifica. Seit 4 Wochen besteht ein linksseitiger Bubo. Derselbe ist gänseeigross, allenthalben fluctuirend, der Spontanperforation nahe.

31. Juli. Injection 1 Spr. HgB,

2. Aug. Spaltung Evidement.

25. Aug. Mit vollständig reiner, fest geschlossener Wunde entlassen. 1 Woche später vollständig geheilt. (Injection, Operation. 33 Tage.)

57. Fall: F. W. Seit 6 Wochen Schwellung der linken Leistendrüsen nach einem weichen Geschwüre. Vor 14 Tagen wurde die Geschwulst breit gespalten. In der Tiefe der schlecht granulirenden Wunde bemerkt man eine hühnereigrosse, weiche Drüse. Umgebung derb infiltrirt.

17. Aug. Injection von 2 Spr. HgB.

19. Aug. Stumpfe Auslösung der Drüse.

12. Sept. Geheilt entlassen. (26 Tage.)

58. Fall: S. Ohne eine Genitalaffection wahrgenommen zu haben, bemerkt Patient seit 3 Wochen die Entstehung eines Bubo links, der beim Eintritte des Patienten in das Spital über Hühnereigrösse erreicht hatte; die Haut über demselben violett verfärbt, in der Mitte perforirt.

19. Febr. Spaltung, Auslöffelung. Die Heilung der Wunde macht bei dem in äusserst schlechten Ernährungszustande sich befindenden Pat. nur sehr langsame Fortschritte. Ende März hatten sich unterhalb von der Wundhöhle zwei neue Drüsenschwellungen gebildet, die nach zweimaligen Injectionen mit HgB. vollständig zurückgingen. Die Heilungsdauer währte 82 Tage.

59. Fall: K. Ulcera specifica. In der linken Inguinalgegend über hühnereigrosse, fluctuirende Geschwulst. Haut darüber violett verfärbt, stark verdünnt.

6. Mai. Spaltung, Evidement. Injection von 2 Spr. HgB. in eine derb infiltrirte Stelle dicht über der Wundhöhle.

16. Mai. Bei Druck auf die injicirte Stelle entleert sich in die Wunde etwas dünner Eiter. Injection 2 Spr. HgB. ebendaselbst.

19. Mai. Secret ist noch immer trüb. 2 Spr. HgB.

22. Mai. Keine Secretion mehr, Wunde vollkommen rein. (Heilungsdauer 34 Tage.)

60. Fall: Z. J. In der rechten Leistenbeuge bestand durch mehrere Jahre eine tief eingezogene Narbe nach einer Bubooperation. Vor acht Wochen begannen im Anschluss an mehrere Ulcera specifica die über und unterhalb der Narbe befindlichen Lymphdrüsen wieder anzuschwellen, die mehrere Male incidirt wurden. Beim Eintritte des Patienten in die Klinik fand man unregelmässige, vielfach eingezogene Narben mit mehreren Fistelgängen, die Eiter absonderten.

25. Sept. Incision des grössten Theiles der Narbe. Injectionen von HgB. in zurückgelassene infiltrirte Stellen. Hätte man sämmtliche erkrankte Theile entfernen wollen, so wäre ein bedeutend grösserer Substanzverlust entstanden. Die Wundheilung verlief glatt, und nachdem die Injectionen noch einige Male wiederholt worden waren, resultirte eine zwar sternförmige aber vollkommen geschlossene Narbe nach einer Behandlungsdauer von 53 Tagen.

61. Fall: Br. Seit einem Jahre bestehen in beiden Inguinalgegenden Narben nach Bubooperation. Im Anschlusse an specif. Geschwüre begann vor 14 Tagen abermals Schwellung der Drüsen unter der rechten Narbe.

28. Mai. Daselbst besteht ein hühnereigrosser fluctuirender Tumor, über dem die Narbe nur noch eine dünne Decke bildet und zu perforiren droht. Injection 1 Spr. HgB.

29. Mai. Durchbruch der Haut an der dünnsten Stelle.

30. Mai. Spaltung, Excision der erkrankten Theile.

2. Juni. In der Tiefe der Wunde entleert sich an einer Stelle Eiter. Injection 1 Spr. HgB. ebendaselbst.

13. Juni. Wunde rechts vollkommen rein, gut granul. L. Narbe zeigt Röthung; unter derselben vergrösserte, schmerzhafte Drüsen tastbar. Injection 2 Spr.

16. Juni. L. Perforation in der Narbe; es entleert sich etwas Eiter.

18. Juni. L. Excision der erkrankten Theile der Narbe.

11. Aug. Geheilt entlassen. (Beiderseits Operation. 44 Tage.)

62. Fall: B. J. Kommt mit einer über hühnereigrossen Drüsenschwellung in der linken Inguinalgegend, die seit einer Woche perforirt ist. Etwas nach abwärts von derselben befindet sich eine etwa wallnussgrosse, derbe, auf Druck schmerzhafte Drüsenschwellung.

13. **Mai.** Operation des oberen Bubo. Injection 1 Spr. HgB. in die untere Drüse.

30. **Mai.** Oben normaler Wundverlauf. Die untere Drüse vollständig verschwunden. (Heilungsdauer im Ganzen 30 Tage.)

Die Beobachtungen, die wir bei diesen mit Hydrargyrum benzoicum behandelten Fällen machten, liessen uns deutlich erkennen, wie der Verlauf der Heilung durch die Injectionen beeinflusst wird. Wenn nun auch die durchschnittliche Heilungsdauer in diesen Fällen mit 30.66 Tagen gegen die der Fälle des Vorjahres mit 36·87 Tagen nicht bedeutend abgekürzt erscheint, da ja doch das Vorjahr durch eine grosse Zahl ganz besonders schwer verlaufender Fälle belastet ist, und wenn wir uns auch gestehen müssen, dass in einzelnen Fällen die sofortige Exstirpation der Drüsen eine kürzere Zeit zur Heilung des Bubo erfordert hätte, so vermögen wir doch eine Reihe von Vortheilen bei dieser Art der Behandlung zu erkennen. Erstens lässt sich bei einer Anzahl von Fällen jeder operative Eingriff vermeiden, der bei einer zweiten Anzahl auf das Allereinfachste, nämlich auf einen kleinen Einstich beschränkt wird; kommt es aber doch zu einem grösseren Eingriffe, so wird derselbe dadurch bedeutend vereinfacht, dass sich die flüssigen und necrotischen Massen sehr leicht und schnell entfernen lassen, wobei die Wundheilung in ganz gleicher Weise verläuft, wie wenn eine radicale Exstirpation gemacht worden wäre.

Abgesehen von der Vereinfachung der Behandlung bietet uns diese Methode aber den noch grösseren Vortheil, dass sie conservativer ist als die gleich vorgenommene Operation. Gewiss bleiben hier dem Patienten eine Zahl von Lymphdrüsen erhalten, die er bei der Operation sicher verlieren würde, und er bleibt zumeist von den oft recht hässlichen Narben in der Inguinalgegend verschont.

Obzwar nun unsere Erfahrungen mit diesem Mittel den noch viel günstigeren Erfolgen Welanders nicht ganz entsprechen, so müssen sie uns doch aufmuntern, dasselbe dem Schatze unserer Heilmittel einzuverleiben und mit der Anwendung desselben fortzufahren. Namentlich muss aber auch

der Vortheil erwähnt werden, den uns dasselbe in den Fällen bringt, wo bereits eitrige Schmelzung und Fluctuation eingetreten ist, und in jenen Fällen, wo nach vorhergegangenen unvollkommenen Spaltungen Fisteln und eiternde Drüsenreste zurückgeblieben sind, deren radicale Entfernung immer ungemein grosse, nur schwer heilende Substanzverluste setzt.

Je mehr wir nun an der Klinik mit der Anwendung dieses Mittels vertraut wurden, desto seltener wurden grössere operative Eingriffe, und sie beschränken sich jetzt, nachdem wieder einige Zeit seit dem hier zuletzt erwähnten Falle verstrichen ist, fast nur auf jene Fälle, wo der Bubo bereits perforirt ist oder wo Fisteln mit eiternden Drüsenresten vorhanden sind.

Hereditäre Neigung zu traumatischer Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hereditaria).

Von

Dr. **Carl Blumer,**
pract. Arzt in Mühlehorn (Schweiz).

(Hierzu Tafel III—VI.)

Am Schlusse des Capitels über Pemphigus und nach Erwähnung noch einer Reihe anderer Blasenbildungen der Haut verschiedenen Ursprungs sagt Lesser in seinem Lehrbuch der Haut und Geschlechts-Krankheiten: „Dann ist hier noch eine sehr eigenthümliche und bisher nur selten beobachtete Erkrankung zu erwähnen, die auf einer angeborenen, von der Jugend bis zum höchsten Alter bestehenden Neigung der Haut zu Blasenbildungen beruht. Reibung oder Druck der Haut rufen bei diesen Individuen Blasenbildung hervor, beim Gehen bekommen sie Blasen an den Fusssohlen ebenso an den Stellen, wo Kleidungsstücke die Haut drücken. Diese Neigung zur Blasenbildung ist exquisit erblich und in den bekannten Fällen durch mehrere Generationen verfolgt worden. Die anatomische Untersuchung der Haut hat nur ergeben, dass die Ablösung der Epidermis in der Stachelschicht erfolgt."

Diese Zeilen Lesser's waren es, die mich veranlassten, die interessante Krankheit selbst etwas näher zu verfolgen, und da ich in meiner ärztlichen Praxis ziemlich reichlich Gelegenheit hatte solche Fälle zu beobachten, dieselben im Nachfolgenden zu veröffentlichen.

Fall I.

Anna Dürst, von Mühlehorn, geboren 1884, ist zur richtigen Zeit und gut entwickelt geboren und leidet schon seit frühester Kindheit an spontanen, traumatischen Blaseneruptionen auf der äusseren Haut. Diese Blasenbildungen sollen nämlich immer da auftreten, wo ein reibendes Trauma stattfindet oder stattgefunden hat. Schon in den Wickeln, wenn sich das Mädchen beim Strampeln die Zehen, das Knie, die Fersen an den Tüchern rieb, traten daselbst, namentlich in wärmeren Witterungsperioden, reichlich Blasen auf und sein Vater, der ebenfalls schwer unter derselben Erkrankung leidet, wusste aus Erfahrung genau, dass er dieses Kind leider auch wieder zu den belasteten Mitgliedern seiner Familie zählen müsse. Noch deutlicher wurden dann, wie es bei den Belasteten in der Familie zu geschehen pflegt, diese Erscheinungen als das Mädchen gehen lernte. An den Fusssohlen, zwischen und auf den Zehen, auf dem Fussrücken und Rändern erschienen nun hauptsächlich während den wärmeren Jahreszeiten (Frühling und Sommer) reichlich Blasen.

Die Grösse der Blasen wechselte zwischen Linsen- und Wallnussgrösse, dieselben seien bald flach bald mehr erhaben von klarem, durchscheinendem Aussehen, manche sogar hauptsächlich oben auf dem Fussrücken krystallen durchsichtig und entleeren meist eine klare Flüssigkeit. An den Fusssohlen entwickelte sich bei der Patientin ab und zu eine rothe bis bläulichrothe Blase, die beim Oeffnen eine blutige Flüssigkeit entleerte. Neben diesen zwei Qualitäten Blasen oder besser aus diesen bildeten sich auch solche heraus von weisslichem, undurchsichtigem Aussehen, die beim Eröffnen eine eiterartige Flüssigkeit wechselnder Consistenz zeigten. Der Schmerz, den die Blasen verursachen, sei ein brennender und das Mädchen gibt genau an, dass diese Blasen nie Jucken verursachen und dass es nie kratzen müsse an den afficirten Stellen. Auch ich will hier gleich beifügen, dass ich bei meinen häufigen und längeren Beobachtungen die Kleine nie kratzen gesehen oder von ihr Klagen über Jucken vernommen habe. Wenn an den

Füssen eine grössere Anzahl Blasen sich eingestellt oder wenn eine oder mehrere spontan oder in Folge einer absichtlichen oder zufälligen Läsion entzündlich und eitrig geworden, so könne die kleine Patientin Nachts nicht gut schlafen und erwache sodann öfters an den brennenden und zuckenden Schmerzen. Bis jetzt hätten sich diese Blasenbildungen meist auf die Füsse beschränkt, nur noch auf dem Rücken über der Basis Scapulae seien jedesmal dann Blasen aufgetreten, wenn das Patientchen einen schlechtgenähten Rock getragen habe. Dieses Kleidungsstück habe A. nie länger als höchstens 3 Tage hintereinander tragen können, an den Händchen seien bis jetzt noch niemals Blasen beobachtet worden, sein Vater meint nur deshalb nicht, weil bis jetzt die veranlassenden Momente fehlten. Vor circa 3 Jahren hätte die Kleine die Masern durchgemacht, die rasch und gut verliefen, im Uebrigen zeigte sie stets bestes Wohlbefinden.

Status: Anna Dürst ist ein ganz gut entwickeltes, intelligentes, sehr lebhaftes Mädchen, welches auf alle Fragen ruhig und gut antwortet. Dasselbe trägt dunkelbraunes, straffes Kopfhaar, dichte, dunkle Augenbraunen und Wimpern, dunkelbraune Augen, recht braunen Teint. Wangen und Lippen sind stets lebhaft geröthet, so dass die Kleine den Eindruck blühendster Gesundheit macht. Die Körpergrösse beträgt 107 Cm., das Gewicht 35 ℔. In Folge der socialen Stellung des Vaters lässt die Ernährung zu wünschen übrig. Der Paniculus ist nicht besonders reichlich entwickelt, der Turgor der Haut jedoch ein ganz guter. Letztere fühlt sich nicht besonders trocken oder feucht an, schuppt nicht irgendwie auffallend und ist mit keinerlei Ausschlag behaftet. An beiden obern und untern Extremitäten zeigt sich eine ziemlich reichliche dunkelbraune Behaarung. Dichter als an jenen stehen die Haare über und in der Umgebung der Lendenwirbel und haben hier eine Länge von 2 bis $2^{1}/_{2}$ Cm. Die epidermoidalen Gebilde, Zähne, Nägel zeigen keine wesentlichen Besonderheiten. Die Zähne sehen schön und gesund aus, sind kurz, kräftig, schön gestellt; die Schneidezähne zeigen glatte, abgeschliffene Kronen, was Folge sein mag des sehr häufigen nächtlichen Zähneknirschens. Es sind keine Axilar- oder Cubital- wohl aber Cervicaldrüsen

fühlbar als kleine, weiche, bewegliche linsengrosse Gebilde in spärlicher Zahl. Etwas reichlicher sind die Inguinaldrüsen ebenfalls als weiche, bewegliche, klein .erbsengrosse Tumörchen durchzufühlen. Auf die Gefässverhältnisse der äussern Haut und der Schleimhäute wurde besonders sorgfältig geachtet, ohne jedoch wichtigere Momente zu entdecken. Auf der Conjunctiva, den Lippen, der Mundschleimhaut, auf den Wangen finden sich reichlich feine und feinste Verzweigungen geschlängelter, mässig injicirter Gefässe und Gefässchen, die in jeder Beziehung normale Verhältnisse zeigen. Auf der Mitte der linken Nasenhälfte findet sich eine kleine sternförmige Teleangiectasie. Auf dieser etwas mageren Haut des Leibes scheinen in ganz normaler Weise grossmaschige, bläuliche Venennetze durch. Die Hautgefässe selbst sind ausserordentlich leicht erregbar. Mit dem glatten Knöpfchen des Aesthesiometers lässt sich unter leichtem Drucke auf die Haut förmlich schreiben, Namenszüge, Worte etc. Nach circa einer halben Minute sind die Züge sehr deutlich geworden und erscheinen oft etwas erhaben halten meist relativ lange, 10 bis 15 Minuten und länger. Am Skelet der Kleinen ist nichts besonderes zu beobachten, dessen einzelne Theile sind ziemlich kräftig, gut und normal ausgebildet. Bei der Untersuchung der inneren Organe zeigt einige Auffälligkeiten nur das Herz. Der Herzspitzenstoss ist schwach, jedoch deutlich sicht- und fühlbar im vierten Intercostalraum, circa $^1/_2$ Cm. ausserhalb der linken Mamilarlinie. Die grosse Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der dritten Rippe und geht von da in einem nach aussen convexen Bogen zu dem palpablen Herzspitzenstoss. Nach rechts schliesst dieselbe mit der rechten Parasternallinie ab. Die kleine Herzdämpfung geht vom oberen Rand der vierten Rippe zum Herzspitzenstoss und schliesst nach rechts mit der linken Parasternalis. An der Herzspitze hört man zwei reine, kräftige Töne. Verfolgt man hier eine Reihe von Herzcontractionen, so vernimmt man zehn bis zwanzig gleichmässig schnelle und gleich kräftige Pulsationen, dann kommen plötzlich zwei oder drei recht rasch aufeinander folgende Schläge, dann eine kurze Pause, dann wieder Beginn der früheren Regelmässigkeit. Auch über den anderen Ostien sind die Töne rein und zeigen keine weiteren

Auffälligkeiten. An der Radialis zählt man meist 90 bis 100 Schläge per Minute und auch hier nimmt man jene Unregelmässigkeiten der Pulsationen wahr, wie wir sie oben am Herzen beobachtet.

Also alles Erscheinungen am Circulationssystem, die ja bei mageren Kindern in der zweiten Kindheit ins Bereich des Normalen fallen. Auch die übrigen Organe zeigten keinerlei Veränderungen, ebensowenig die Reflexe und Sensibilitätsverhältnisse der Haut, soweit die Untersuchung derselben bei der Kleinen durchgeführt werden konnte. Die mikroskopischeUnter suchung des Blutes fiel ebenfalls negativ aus; der Urin wird in normaler Menge und Farbe gelassen und enthält weder Eiweiss noch Zucker. Appetit und Allgemeinbefinden stets vorzüglich.

Anschliessend an den Status, der Anfangs Februar zu einer blasenfreien Zeit aufgenommen wurde, mögen hier einzelne, sporadische Beobachtungen ihren Platz finden.

Am 22. Febr. 1891 klagte das Mädchen über Schmerzen auf der Haut des Abdomens gerade auf und um den Nabel. Auf den Hautfalten des Letzteren hatten sich eine Anzahl Bläschen eingestellt. Seit nur kurzer Zeit nämlich trug das Mädchen eine neue Hose, an welcher gerade über dem Nabel ein grosser Knopf zum Befestigen der Unterkleider aufgenäht ward. Dieser reibende Knopf musste entfernt und durch eine andere Einrichtung ersetzt werden; weitere Hautaffectionen an dieser Stelle blieben hierauf weg.

Am 9. März wurde das Mädchen, das von der Zeit an nun ab und zu für bald längere, bald kürzere Zeit in meiner Familie weilte, mässig streng zum Stricken angehalten. Nachdem die Kleine mit öfteren Unterbrechungen den Tag über im Ganzen etwa 2 Stunden geübt haben mochte, stellten sich an den Fingern da, wo die Stricknadeln aufzuliegen pflegen, Blasen ein. Namentlich klagte Patientchen Abends über etwas Brennen am vol. radial. Rande des 4. Fingers der rechten Hand etwa in der Mitte des zweiten Falangalknöchelchens. Diese Stelle zeigte sich mässig geröthet, druckempfindlich und am Morgen hatte sich daselbst eine erbsengrosse, erhabene, matt durchscheinende Blase auf ganz normal aussehender Umgebung eingestellt. An anderen Stellen, Daumen, Zeigefinger zeigten sich nur linsengrosse, flache Loslösungen oberflächlicher Hautschichten. Bei diesen Strickübungen wurde auch die Beobachtung gemacht, dass das Mädchen sehr bald und reichlich an seinen Händen schwitzt. Seine Stricknadeln waren fast immer rostig und mussten zuweilen vor Wiederbeginn der Arbeit vom Roste gereinigt werden.

Am 26. Febr. wurde dem Mädchen aufgetragen, für die Familie Kaffee zu mahlen. Dabei aber wurde die Kaffeemühle so eingerichtet,

dass sich deren Knopf nicht in seinem Befestigungspunkte, sondern in der Hand der Kleinen drehte, zudem wurde ihr ausbedungen, stets mit der rechten Hand die Kurbel zu drehen. Als die erste Hälfte des zweiten Pfundes zur Neige ging, klagte das Mädchen über leichtes Brennen mitten auf der Handfläche. Beim Nachsehen entdeckte man den Beginn einer Blase daselbst. Die Arbeit wurde suspendirt und nach Stunden traten noch an etlichen Stellen Blaseneruptionen ein. Diese angeführten Blasenbildungen traten also noch zur strengen Winterszeit auf.

Am 5. Mai. Vor Kurzem hatte für das Mädchen der obligatorische Schulbesuch begonnen und seit etwa 3 Tagen hatte man mit Schreibeübungen angefangen. Ueberall an den Stellen, wo der Griffel beim Halten aufliegt, traten nach und nach Blasenbildungen an den Fingern auf. Am Zeigefinger erschien sogar eine ziemlich grosse, die dem Kinde bei den Uebungen einige Schmerzen verursachte. Natürlich wird das erste unbeholfene, krampfhafte Halten des Griffels ein gut Theil schuld an den Blasenbildungen bei diesem Anlasse tragen, so dass bei fortgeschrittener Fertigkeit keine Blasen mehr aufzutreten brauchen.

Noch reichlicher traten an den Händen Blasenbildungen auf bei Beschäftigung mittels Hacke und Rechen im Garten.

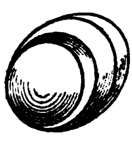
Etwa mit Beginn des Monates Mai konnte ich nun fast tagtäglich Notizen über neue Blaseneruptionen machen, vorausgesetzt, dass das Mädchen den veranlassenden Traumen nicht entzogen wurde. Da sich aber bei diesen Beschreibungen immer dasselbe wiederholen würde, will ich hier nur eine grössere Notiz anführen, stammend vom Ende der zweiten Maiwoche, zu welcher Zeit das Kind eine grosse Zahl dieser Blasen verschiedensten Alters und Grösse oder Residuen von solchen an seinen Füssen zeigte. Hier sei auch die Beobachtung eingeflochten, dass neue Blasenausbrüche, so oft während der wärmeren Jahreszeit eine kältere Witterungsperiode eintrat, zum Theil oder ganz sistirten, um dann bei der nächsten stärkeren Temperatursteigerung von neuem wieder recht intensiv aufzutreten.

Am 15. Mai war das Mädchen während einer warmen Witterungsperiode in Folge von reichlichen Blaseneruptionen sehr fussleidend geworden, so dass Patientchen die Schule nicht besuchen konnte und für einen Tag ins Bett gebracht werden musste. Die Kleine hatte durchaus keine anstrengendere Fusspartien gemacht wie bis anhin. Besorgung kleiner Aufträge im Dorfe, Gang zur Schule (3 Minuten Entfernung), gewohnte Bewegungen in Haus und Garten hatten genügt, eine grössere Anzahl Blasen an den Füssen zu verursachen.

Ein Theil derselben folgt hier etwas näher beschrieben.

Am linken Fuss: Hinten unten über der Tend. Achil. eine klare, durchscheinende, länglich ovale, nur wenig erhabene Blase von der Grösse und Form einer grossen Bohne. Unten an der Ferse eine grosse, fast rechteckige Blase auf normaler

Umgebung, kaum erhaben mit dunkelbläulichroth durchschimmerndem Inhalt, diese Blase ist sehr empfindlich. Unten an der Planta Pedis am Grosszehenballen steht eine prallgefüllte, stark erhabene Blase. Ihre Decke ist aus halbmondförmigen, verschiedenfarbigen Zeichnungen zusammengesetzt. Die hintere Hälfte dieser Blase ist eine weisslich trüb durchscheinende, runde Pustel, nach vorn eingerahmt von einem spitz auslaufenden, bläulich rothen, ziemlich breiten Halbmond. Dem inneren Fussrande zu wird diese Zeichnung eingefasst von einem matt durchscheinenden, sichelförmigen Band. Diese Blase ist sehr druckempfindlich und ihre Umgebung ist geröthet. Gelegentlich kann man in der Decke recht grosser

Blasen vier, fünf und mehr verschieden breite, sich umfassende, halbmondförmige Zeichnungen wahrnehmen, so dass die Blase durch verschiedenfarbige Sicheln wie getigert erscheint.

An der grossen Zehe finden sich drei Blasen, unten eine flache circa kleinerbsengrosse, kaum übers Niveau erhabene roth gefleckte, seitlich kleinere helle, durchscheinende Vesikel. Am äusseren Fussrande, zum grössten Theil noch auf der Planta, steht eine circa 1 Fr.-grosse, stark erhabene, prall gefüllte, druckempfindliche, schmutzig bläulichroth durchscheinende Blase auf gerötheter Umgebung; unten am kleinen Zehenballen eine linsengrosse, eckige, bläulichrothe. An der vierten Zehe dieses Fusses, fast den ganzen Rücken und die innere Seite desselben einnehmend, steht eine förmlich flaschenartige, gut gefüllte durchsichtige Blase, dieselbe ist so klar, dass man in ihrer Tiefe die Zehencontur verkleinert sehr schön erkennt. An der ganzen Innenseite der dritten Zehe findet sich die schlaffe Decke einer ausgeflossenen Blase und unterhalb derselben an der Fusssohle gelegen eine linsengrosse hellrothe. Der Rücken dieses Fusses war im Ganzen mit nur drei klardurchscheinenden, erhabenen Blasen auf absolut normaler Umgebung afficirt.

Am rechten Fuss: die Ferse ist in ihrer ganzen Rundung von einer grossen Blase occupirt, deren Decke wieder jene farbigen Sicheln in der verschiedensten Richtung an einander gelagert zeigt. Die Blase ist sehr druckempfindlich und steht auf kaum wesentlich veränderter Umgebung. Diese Blase war bis jetzt die grösste, die ich zu Gesichte bekam, sie enthielt bei der Entleerung circa 6 Ccm. Flüssigkeit, und nach Entfernung der Blasendecke sah die Ferse wie scalpirt aus. Oberhalb dieser grossen Blase über der Tend. Achil. steht noch die Decke einer circa frankstückgrossen geheilten Blase. Mitten an der Sohle dieses Fusses trifft man eine taubeneigrosse, stark gefüllte solche Efflorescenz. Deren Umgebung ist in schmalem Saume stark geröthet, Blase und diese afficirte Umgebung druckempfindlich. Die Decke dieser Blase zeigt auch wieder die obenbeschriebenen, farbigen Bänder. Am Grosszehenballen etwas nach hinten gelegen ist eine scheckige, förmliche Blasenwurst zu sehen. Die innere d. h. nach der Medianlinie gelegene und die untere Fläche der grossen Zehe ist mit verschieden gefärbten, bald kleineren, bald grösseren, bald flachen, bald erhabenen Hautlostrennungen übersäet. Die kleine Zehe dieses Fusses ist von einer einzigen Blase eingehüllt, so dass dieselbe zapfenartig verlängert aussieht. Der Inhalt ist wasserklardurchscheinend und die ganze Zehe zeigt keine Röthung der Umgebung noch Druckempfindlichkeit. Am Kleinzehenballen ist eine flache, röthliche Blase zu bemerken, der äussere Fussrand wird von einer grösseren, pustelartigen Blase occupirt. An der dritten Zehe findet sich eine gleich aussehende flache, pustelartige Blase um den Nagel herum auf gerötheter Umgebung, so dass dieselbe den Eindruck eines oberflächlichsten Panaritiums macht. Am übrigen Körper zeigt das Mädchen heute nirgends ähnliche Efflorescenzen. Das Allgemeinbefinden ist ein gutes, Patientchen isst mit gewohntem, gutem Appetit und ist im Schlafe nicht gestört. Temperatur und Puls zeigen keine Aenderungen und im Urine findet sich weder Eiweiss noch Zucker und sein Quantum ist nicht verändert.

Beim Gehen verursachen manche Blasen der Patientin sehr lebhafte Schmerzen, so dass sie sich unter starkem Hinken fortbewegt und fast bei jedem Schritt und Tritt das Gesicht

schmerzhaft verzieht. Namentlich klagt das Kind über die hämorrhagischen Blasen. Nach der Aussage des Patientchens und seines Vaters soll die Kleine noch nie eine so reichliche Eruption gehabt haben wie jetzt, der Vater meint, wahrscheinlich nur deshalb nicht, weil sie zu Hause Frühling und Sommer über barfuss gegangen, jetzt aber beständig Schuhe getragen habe. Gewiss ist dies ein triftiger Grund, wenn man weiss, dass das Kind reichlich an den Füssen schwitzt. Beifügen kann man auch noch, dass die Kleine eben in ein Alter getreten, in welchem die Blasen erfahrungsgemäss reichlicher aufzutreten anfangen.

Bei der Patientin hatte ich diesen Sommer mehrfach Gelegenheit zu beobachten, dass man bei diesem Hautleiden füglich zwei Grade der Affection unterscheiden könnte, wie man etwa bei Verbrennungen deren drei zu nennen pflegt. Der zweite und höchste Grad wäre die Blasenbildung, Ulceration; der erste und schwächere Grad die Hyperämie. Durch einen Kragen der Kleider, durch die dicke, wollene Schnur einer Kinderfeldflasche wurden gelegentlich am Halse stark geröthete, wenig erhabene, ausserordentlich druckempfindliche Flecken erzeugt, die dem Mädchen starkes Brennen verursachten. Die Kleine bat oft dringend, man möchte ihr dort die Kleidungsstücke rasch entfernen oder zum Schutze etwas hinlegen. Von diesen Hyperämien brachte es eine ab und zu bis zum folgenden Tage zur Blasenbildung, andere erblassten allmälig unter Abnahme der Schmerzempfindung in ein oder zwei Tagen. Die Haut schuppte oder blätterte daselbst ab, ähnlich wie bei jenen leichten Verbrennungen durch Sonnenhitze.

Auf die Blasen zurückkommend, will ich deren Inhalt einer genaueren Untersuchung unterwerfen. Zuerst sollen einige von den klar durchscheinenden Blasen eröffnet werden. Aus diesen fliesst je nach ihrer Pelluciditát ein wasserklares oder kaum merklich trübes, oft etwas klebriges Serum, welches an der Luft nach verschieden langer Zeit meist gerinnt. Um den lästigen verunreinigenden Schuppen des Strat. corn. zu entgehen, wurde die Flüssigkeit mit einem Lymphcapillarröhrchen entnommen. In diesem zeigte die Blasenflüssigkeit fast immer spärlichere oder reichlichere kleinste weisse Flocken und sah

im Ganzen verschieden intensiv weisslich schillernd aus. Die Reaction war stets bald lebhafter, bald schwächer alkalisch. Kocht man dieses Blasencontentum im Reagensröhrchen pur oder mit Wasser verdünnt und filtrirt mit oder ohne Säurezusatz, so bilden sich unter lebhaftem Aufschäumen mehr oder weniger reichlich gröbere oder feinere Gerinnsel im klaren Filtrat. Die Flüssigkeit bleibt milchig, opalescirend.

Mikroskopische Präparate vom Inhalte dieser Blasen theils frisch, theils tingirt untersucht, zeigen in manchen Fällen gar keine Formelemente. Allermeist aber prävaliren vor allen anderen Dingen die Eiterkörperchen. Daneben findet man isolirte oder in Gruppen zu zwei, drei oder mehr oder zu ganzen Schollen vereinigte sog. verworfene Retezellen aus den verschiedensten Schichten dieses Stratums. Zur Seltenheit trifft man eine solche Zelle mässig spindelförmig ausgezogen. Ferner erblickt man da und dort zwischen grössern und kleinern Gerinnseln und Schleimfäden reichlich Zelldetritus, daneben ad maximum gequollene Retezellen mit schwach oder gar nicht dingirtem Kern, Stücke von Zellprotoblasma oder Kernen. Zwischen hinein mag auch ein rothes Blutkörperchen sich einfinden. Ueber die anderen zwei Blasenqualitäten, die blutige und eitrige, bleibt nur wenig Neues zu sagen übrig. In der pustulös aussehenden Blase findet man oft fast nur reinen Eiter und in der hämorrhagischen oft nur reines Blut. Im Inhalt aller drei trifft man fast immer eine verschiedene Anzahl lebhaft sich taumelnde Mikroorganismen wie in fast jedem anderen Eiter oder eiterhaltigen Flüssigkeit. Dass diese Gebilde hier schon sehr früh ihren Einzug halten, braucht ja nicht besonders Wunder zu nehmen, da ihnen durch die entzwei gerissenen Haarbälge und Schweissdrüsenausführungsgänge Thür und Thor offen stehen. Möglicherweise haben sich auch manche von diesen Organismen normaliter in diesen Organen einen Aufenthaltsort gesucht und werden nun durch die austretende Flüssigkeit aus den Drüsengängen in die Blase hineingespült. Ferner will ich im Anschluss an diese grosse Blaseneruption noch einige Beobachtungen über die makroskopische Anatomie dieser Blasen anführen. Entleert man an der Fusssohle eine gut entwickelte Blase, so fühlt der palpirende Finger

unter der stehen gebliebenen Blasendecke eine recht auffallend tiefe trichter- oder muldenförmige Einsenkung. Dieses auffallend tiefe Loch in den Fuss hinein kann nicht von der Dicke des Strat. corn. herrühren, denn letzteres steht ja noch, es übertrifft in seiner Tiefe auch weit die Dicke des Rete; daher bleibt keine andere Erklärung übrig als die, dass sich bei der sehr lebhaften Exsudation der Blasenraum unter der rigiden, unnachgiebigen dicken Hornschicht förmlich in den Fuss hinein gebohrt hat, als dem weicheren und nachgiebigeren Theil. Oben auf dem Fuss oder überhaupt an Stellen mit dünnerer und weicherer Hornschicht sind diese Vertiefungen nicht so ausgesprochen. Entleerte jüngere ein, zwei Tage alte Blasen füllen sich wieder meist sehr rasch, so dass sie in wenigen Minuten die frühere Prallheit wieder erlangt haben.

Die Blasen sind an Umfang oft viel grösser als vermuthlich Hautfläche vom Trauma getroffen wurde, gewiss ein Zeichen, dass beim Wachsthum derselben die Hautgefässe oder Nerven oder beide zusammen mit eine grosse Rolle spielen. Sind diese Systeme durch eine Blase einmal local angeregt, so genügt vielleicht ein viel schwächeres Trauma, um in nächster Umgebung wieder eine solche entstehen zu lassen oder die bestehende zu vergrössern. Wie sollte sonst eine einzelne Zehe rundum zum förmlichen Blasenzapfen umgewandelt werden können?

An den Fusssohlen stellen sich beim Mädchen recht oft auchBlasen ein mit röthlichen oder hellrothenTüpfeln oderFlecken, oder es scheint ein grosser Theil der Blase roth, so dass man beim Eröffnen sicher auf einen blutigen Inhalt rechnet, statt dessen aber fliesst ein ganz klares Serum aus mit vielleicht kaum einigen blassen, rothen Blutkörperchen. Trägt man eine solche Blasendecke ab, so erfährt man bald den Grund der Täuschung. Die auf der Innenseite der Blasendecke noch meist in recht dicker Lage anhaftende Schicht des Strat. muc. zeigt Löcher. Der Blasenraum hat also an diesen Stellen das Strat. corn. erreicht und der hochrothe Blasengrund scheint durch das klare Contentum und die dünne Blasendecke durch.

Ferner eröffnet man jene Blasen, welche die oben beschriebenen halbmondförmigen, verschiedenfärbigen Zeichnungen

auf der Decke tragen, so weisen dieselben in ihrem Innern meist recht schräg verlaufende, relativ dicke (gleich Blasendecke) und zähe, weissliche Scheidewände auf. Die einzelnen Abtheilungen dieser Blasen communiciren fast immer mit einander, so dass man die Flüssigkeit meist von einem Fach ins andere treiben kann; Zeichnung und Farbe können aber bei diesen Manipulationen unverändert bleiben. Offenbar verleiht auch hier der mehr oder weniger durchscheinende Blasengrund diesen verschieden alten und verschieden afficirten Abtheilungen der Blasendecke die verschiedene Färbung. Diese Blasen sind durch Apposition entstanden.

Noch eine Bemerkung über das Wachsthum dieser Blasen-Qualität im Allgemeinen. Es ist leicht zu constatiren, dass dieselben sich vergrössern, erstens durch traumatische Einwirkungen auf ihre Umgebung nach Art und Weise ihres ursprünglichen Entstehungsmodus, zweitens durch Exsudation aus den Capillaren an der Peripherie, drittens durch Apposition und ferner durch Jntussusception, dann können auch zwei und mehr Blasen confluiren. Wie wir später sehen, bewirkt das Trauma Spaltung des Rete Malpighii. Die Exsudation kann die Epidermis blank abheben, bei der Apposition reiht sich Blase an Blase zum abgerundeten Ganzen und bei der Jntussusception stecken zwei Blasen zum Theil oder ganz ineinander, die wachsende jüngere ist ein Recidiv in der heilenden Basis einer älteren. Die durch Apposition sich anreihenden Blasen unterminiren und heben die proliferirenden, heilenden Ränder der älteren, aus welchem Vorgange dann jene dicken, schrägen Scheidewände im Innern des ganzen Baues resultiren.

Der Grund aller dieser Blasen zeigt makroskopisch ausserordentlich verschiedene Bilder. Diese Versehiedenheiten mögen abhängig sein von der Localität, an der die Blase entstanden, von der Zeit ihres Bestehens von zufälliger Infection von der Stärke des Traumas u. dgl. — Entfernt man oben auf dem Fusse jüngern etwa $^1/_2$ oder 1 Tag alten Blasen die Decke, so sieht der Grund rein ohne jeden Belag grauröthlich glänzend aus und beständig quillt eine klare, auf der Excoriation etwas schillernd aussehende Flüssigkeit heraus, die abgetupft sich sehr bald wieder erneuert und sich in Tropfen an-

sammelt. Diese Excoriation, sich selbst überlassen, kann unter günstigen Bedingungen bald aufhören zu secerniren, oder sie kann sich mit einer wabenartigen Kruste bedecken und heilen. Meist aber beginnt sie mehr oder weniger Eiter zu produciren. Die Umgebung röthet sich oder schwillt sogar an, die ganze Stelle wird lebhaft schmerzhaft, um dann aber nach Tagen, in manchen Fällen allerdings erst nach Wochen allmälig mit Bildung neuer Epidermis namentlich vom Rande her zu heilen. An den Fusssohlen ist der Grund dieser Blasen in frischen Fällen fast immer hochroth, feucht glänzend; zu bemerken ist, dass man an dieser Localität meist nur etwas ältere Blasen bekommt, da wegen dem dicken Strat. corneum der erste Beginn oft entgeht, auch hier quillt wieder die obige, klare Flüssigkeit heraus und nie konnte ich aus einem solch hochrothen Blasengrunde eine Blutung nach aussen oder ins Gewebe hinein makroskopisch wahrnehmen. War es eine blutige, d. h. bläulichrothe Blase, die ihrer Decke beraubt wurde, so kann der Grund mit blutig fibrinösen Flocken besprengt sein, oder derselbe ist auch gar nicht selten mit einem ziemlich dicken, blutig fibrinösen Belag ganz überzogen. Diese Belage lassen sich mit etwas Watte und Wasser ohne Mühe wegwischen und unter ihnen erscheint dann wieder die früher beschriebene rothe, nässende Excoriation oder eine neugebildete zarteste Epidermis.

Bei älteren, zwei, drei Tage bestehenden Blasen, vorausgesetzt, dass sie peripher nicht fortgeschritten sind, kann der Grund bei Entfernung der Decke schon aufhören zu nässen, und man findet daselbst eine ungemein zarte, nach dem Abwischen trocken bleibende Epidermis mit blass röthlichem oder wie an den Fusssohlen mit stark rothem Ton. Wenn man es mit dem Alter und den Umständen einer Blase richtig trifft, so findet man schöne Bilder der Epidermis-Neubildung. So kann man auf dem Grunde einer Blase, gleichviel ob auf dem Fussrücken oder an der Sohle einen Theil der Basis schon zart überhäutet finden, während ein anderer Theil noch feucht glänzend nässend erscheint. In noch günstigeren Fällen sieht man mit blossem Auge oder mit der Lupe vom Rande der Blase her ein mattgraues Gitterwerk sich nach dem Centrum

ausbreiten, in dessen ausserordentlich feinen und engen erhabenen Maschen die Papillenspitzen als purpurroth glänzende Knöpfchen stehen. Dem Blasenrande näher sind die einzelnen Gitterstäbchen meist höher, breiter und die rothen Knöpfchen kleiner, gewiss ein schönes Bild interpapillärer Epidermisbildung. Mögen diese Blasen stehen, wo sie wollen und was immer für Zufälle erleben, so beginnt nach kürzerer oder längerer Zeit die Bildung frischer Epidermis, und ist diese zart und jung erstellt, so nässt der Grund nicht mehr und die Blase fängt an einzutrocknen. Dieses Eintrocknen kann relativ lange Zeit in Anspruch nehmen und so findet man die Blasen mit vollständig entwickelter Epidermis nach 8 und mehr Tagen noch ganz gut gefüllt. Die Flüssigkeit innerhalb dieser dichten Membrane verdunstet eben langsam. Meist aber trocknen diese Blasen mit regenerirter Epidermis (die Leute nennen sie reif) nach circa 8 Tagen ein oder werden absichtlich oder durch Zufall vor ihrem Eintrocknen lädirt, fliessen aus und bleiben reactionslos und die Decken finden dann auf die verschiedenste Art und Weise ihre Entfernung. War die Blase eine hämorrhagische, so findet sich, nachdem sie eingetrocknet, unter der spröden Decke eine schwarzbraune chocoladenartige Kruste, die ebenfalls bald wegfällt und die zur Norm zurückgekehrte Haut zum Vorschein kommen lässt.

Werden diese Blasen in frühem, wie die Leute sagen, unreifem Stadium, wo ihr Boden noch keine genügende Epidermis (Hornzellen) producirt hat, zufällig oder absichtlich lädirt, so können sie entzündlich, eiterig und sehr schmerzhaft werden. In bedeutendem Umfange kann die Umgebung röthen und schwellen und objectiv kann sich die Stelle recht warm anfühlen. Die kleine Patientin empfindet dann brennenden, zuckenden Schmerz, wie es bei jeder inficirten, traumatischen Blase bei anderen Personen vorzukommen pflegt. In diesen Zeiten mag dann die Temperatur mehr oder weniger erhöht sein. Daher gilt bei diesen belasteten Individuen als oberster Grundsatz bei ihrer Therapie: nur keine frischen (unreifen) Blasen anstechen.

Sämmtliche Blasen, auch wenn ihr Heilungsverlauf noch ein so langweiliger und schmerzhafter war, heilen schliesslich

nach kürzerer oder längerer Zeit, ohne irgend eine Spur von Narbe zu hinterlassen. Da, wo die Blasen gestanden, bleibt noch für einige Zeit ein lebhafteres Roth der jungen Epidermis bestehen, dann aber verschwinden auch bald die letzten Spuren. An diesen Stellen junger Epidermis treten ungeheuer leicht Recidive auf, die bald kleiner sind, bald grösser werden als die erste Blase, welche sich daselbst entwickelte. Alle diese traumatischen Blasen unterscheiden sich durch Aussehen, Verlauf, Heilung in nichts von jenen traumatischen Blasen, die bei andern Leuten vorkamen, welche sich solche etwa acquirirt haben durch übermässige oder ungewohnte Arbeit (Rudern, Hacken, grosse Märsche etc.). Nur werden die Blasen bei dieser krankhaften Veranlagung meist grösser und erscheinen in reichlicherer Zahl.

Was nun die Therapie anbelangt, so konnte ich kein Mittel finden, das der idealen Forderung, die Krankheit dem Patienten wegzuschaffen, auch nur einigermassen genügt hätte. Gewiss denkt jeder Arzt bei der Behandlung einer etwas schlecht genährten Patientin sofort an reichlichere Kost, was bei diesem Kinde auch versucht wurde. In kurzer Zeit nahm dann auch das Körpergewicht dieses Kindes um 4 Pf. zu. Das Uebel wurde aber dadurch nicht geringer, sondern ich konnte mich des Eindruckes nicht erwehren, dass die Frequenz der Blaseneruptionen mit der Gewichtszunahme eine wesentlich grössere geworden, auch wenn ich nach der früheren Erfahrung bei diesen Individuen Jahreszeit, Alter und Kleidung in Abzug brachte. Natürlich wird ja mit der Zunahme des Körpergewichtes für den Fuss auch das Trauma ein grösseres aber dieses Körpergewicht kommt nicht mehr in Betracht, wenn es sich um reichlichere Blasenausbrüche an auderen Localitäten handelt. Also ist diesen Patienten aus prophylactischen Gründen eine sparsame, aber genügende Ernährung vorzuschlagen. Dass das Fettwerden so deutlich schädlich wirkt, mag ja seinen Grund in der Zelle selbst oder in der kräftigeren Circulation oder in der vermehrten Schweissabsonderung oder in allen drei Punkten zugleich haben.

Chinin, Eisen, Arsen versuchte ich bei diesem Mädchen und bei einigen folgenden Patienten wiederholt, aber ohne

Erfolg, allerdings konnten diese Medicationen nie mit so grosser Consequenz durchgeführt werden, dass man sich daraus ein sicheres Urtheil erlauben durfte. An allerlei tonisirende, abhärtende Hautcuren wurde ebenfalls gedacht, unterliess sie aber, denn ich musste mir sagen in Folge der socialen Stellung war bis jetzt für das Mädchen sein ganzes Leben eine Abhärtungscur für manche Körpertheile, an welchen gerade am meisten Blasen auftreten. Früh im Frühjahr und spät im Herbst geht das Mädchen zu Hause durch Thau und Regen barfuss, so dass man mit allerhand Waschungen und Bädern in diesem Sinne nicht viel ausrichten könnte. Diese letzteren empfahl ich dann im Sinne peinlichster Reinlichkeit um jenen lästigen Infectionen der Blasen thunlichst vorzubeugen. In dieser Beziehung leisteten dann auch manche Medicamente dem Wasser zugesetzt treffliche Dienste so namentlich die Borsäure. Viel besser als um die Totalheilung dieser Belastung steht es mit der Localbehandlung der Blasen. Hier lässt sich ausserordentlich grosse Erleichterung schaffen, die Borsäure wirkt auch da wieder sehr günstig. War eine Blase noch so schmerzhaft und entzündlich und wurde sie im Borsäure-Wasserbade geöffnet, gereinigt und mit einem Läppchen kräftiger Borsalbe bedeckt, so hörten fast augenblicklich nach leichterem Brennen (von der Borsäure herrührend) die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit auf und am nächsten Morgen schon sah die Stelle wie geheilt aus und bedurfte nochmals mit frischer Borsalbe belegt meist keiner weiteren Pflege mehr. Nach dieser Entleerung der Blase und der Application dieser Salbe konnte das Mädchen meist nach wenigen Minuten viel erleichtert herumgehen. Die gleichen Dienste leistete mir wiederholt auch das Jodoform, aber das Mittel konnte des Geruches wegen, den es in der Schule verbreitete, für gewöhnlich nicht angewendet werden. Auch andere leichte Desinficientia mögen dieselben guten Dienste leisten.

Geradezu sehr schädlich wirkte auf diesen Excoriationen der Höllenstein. Diese Aetzungen auch schwach angewendet, brachten rasch eine sehr starke Reaction zu Stande. Die oberflächliche Wunde und deren Umgebung rötheten sich meist sehr bald und lebhaft. Das Mädchen empfand Schmerzen. Es

stellte sich reichliche Eiterung ein und die Wundfläche so behandelt, wollte und wollte nicht heilen. Wahrscheinlich werden durch diese Aetzungen die restirenden Retezellen selbst stark geschädigt oder durch die hervorgerufene kräftige Exsudation förmlich weggeschwemmt.

In prophylactischer Beziehung lässt sich neben peinlichster Reinlichkeit, desinficirenden Waschungen, mässig guter Ernährung gewiss noch manches erreichen, ist der Patient noch jung, so wird man ihm anrathen, eine seiner schweren Belastung möglichst entsprechende Berufsart zu wählen, ferner soll er sich seine debile Haut berücksichtigend kleiden, thunlichst leicht in nicht kratzende, möglichst gut an seine Körperform angepasste Stoffe; zu seinem Vortheile wird er namentlich starken Schweiss zu verhüten suchen, um nicht Maceration und stärkere Reibung hervorzurufen. In dieser Richtung mag ja auch manches Medicament an den Füssen namentlich mit Recht seine Anwendung finden. Und so will ich denn die kleine Patientin mit gutem Rath und der Befriedigung, doch manchen Dienst bei der Localbehandlung leisten zu können, mit diesem recht traurigen Leiden behaftet ungeheilt entlassen. Diese Krankheit ist in der That eine sehr schwere Belastung, es ist nicht möglich, während der wärmeren Jahreszeit mit der intelligenten, muntern Kleinen einen ordentlichen Abendbummel zu machen, denn, ist sie nicht schon hinkend, so wird sie es gewöhnlich schon in der ersten halben Stunde und rasch heisst es dann umkehren, will man der moralischen Verpflichtung entgehen, die Kleine schliesslich heimtragen zu müssen. Ebenso kann das Kind mit seiner Classe nicht ohne Ach und Weh den kürzesten Nachmittagsausflug in Feld und Flur mitmachen.

Fall II.

Joh. Jacob Dürst, 56 Jahre alt (geb. 1835), Feldarbeiter, ist der Vater der eben demonstrirten, kleinen Patientin. Da es sich um einen älteren Patienten handelt, dessen Selbstbeobachtungen reichlicher und eingehender und dessen Angaben zuverlässiger sind als bei einem 6jährigen Kinde, so will ich meine Notizen in diesem Falle auch etwas eingehender

hier folgen lassen, zumal da wir bei diesem einige nicht gemeldete, interessante Einzelheiten finden.

J. J. D. ist ebenfalls seit frühester Jugend mit diesem Leiden behaftet, schon in den Wickeln hätte er, wie ihm seine Mutter sel. berichtete, zur warmen Jahreszeit Blasen oben auf den Zehen bekommen. Die Krankheit selbst habe er von seiner Mutter geerbt, die unter den nämlichen Erscheinungen viel gelitten habe. Zur Blasenbildung neige die Haut hauptsächlich im Frühling und Sommer und zu dieser Jahreszeit müsse er sich bei seinen Arbeiten sehr schonen, sonst sei er bald theilweise oder ganz arbeitsunfähig. Je kälter die Jahreszeit sei, umso weniger Blasen treten bei seinen Beschäftigungen auf. Indessen können auch in den kältesten Wintermonaten solche Eruptionen auftreten, sobald er wacker drauf losarbeite und etwa dabei schwitze. Auch bei ihm treten die Blasen hauptsächlich an den Händen und Füssen auf, dann am Halse, besonders wenn der Kragen etwas eng sei und beim Schwitzen reibe, so besetze sich der Hals nicht selten reichlich mit Blasen und Bläschen. Ein ebenso häufiger Ort, wo diese Blasen seiner Beschäftigung entsprechend, sich einstellen, sei der Oberschenkel. Beim Schaufeln treten da, wo der Schaufelstiel gleitet, reibt, reichlich Blasen auf. Beim Tragen von Lasten treten Blasen auf über dem Musc. pect. auf den Achseln, verursacht durch die Tragriemen oder Gegenstände selbst. Weiter fügt Patient hinzu, dass er auch ab und zu im Munde Blasen bekomme, wenn er bei dem fast gänzlichen Zahnmangel zähe Nahrungsmittel kaue und in der That zeigt mir heute (December 1890) J. J. D. eine erbsengrosse, schwarzblaurothe Blase auf der linken Wangenschleimhaut.

Die Grösse der Blasen wechsle von Linsen- bis Wallnussgrösse, auch ihre Form sei sehr verschieden, bald rundlich, bald länglich, bald flach, bald stark erhaben, ihr Inhalt sei bald hell, bald gelblich, sehr häufig bläulichroth, oft fast schwarz, namentlich an den Stellen, wo die Haut sehr dick, wie am Handteller und der Fusssohle. Oft werden die Blasen auch eitrig, entweder spontan oder gehen diese Veränderung ein, nachdem er sie lädirt habe. Die Umgebung der so ausserordentlich häufig auftretenden bluthaltigen Blasen sei gar nie blutig gefärbt, sondern der Bluterguss beschränke sich genau nur auf die Blasen. Im Sommer erscheinen manchmal schon in den ersten Stunden nach Beginn seiner Arbeit Blasen, während er im Winter ein, zwei und mehr Tage angestrengt arbeiten könne, ohne von denselben belästigt zu werden. Am allerschlimmsten aber, erzählt D., setzen ihm dieselben rasch und in reichlicher Zahl zu, wenn er in der Sonnenhitze arbeite. Kann er die Blasen schonen und pflegen, so trocknen dieselben im Verlauf einer Woche ein und die Blasendecken werden allmälig abgestossen oder durch zufällige Traumen entfernt. Die junge röthliche, zarte Haut, die sich unter der Decke findet, neige ausserordentlich zu Recidiven. Empfindlich seien seine afficirten Hände dem warmen Wasser gegenüber, sehr bald sei ihm dasselbe zu warm und verursache an diesen eben geheilten

Stellen ein lebhaftes Brennen, niemals sei aber dadurch ein Blasenrecidiv hervorgebracht worden. Die Blasen heilen, ohne sichtbare Narben oder Flecken zu hinterlassen. Die eiternden Blasen verursachen ihm oft recht grosse Schmerzen, die Umgebung könne anschwellen und sich röthen unter starkem Klopfen und Brennen, so dass er dann des Nachts nicht schlafen könne. Uebrigens seien alle Blasen schmerzhaft, sowohl die hellen, als auch die gelblichen blutigen und pustulösen, in allen empfinde er Brennen, in manchen auch Jucken („sie brenned und bissed"). Im Allgemeinen sei der Charakter des Schmerzes derselbe wie bei einer Brandblase. Da, wo die Haut dick sei, wie an der Fusssohle und inneren Handfläche, seien die Blasen auch am schmerzhaftesten. Bevor dieselben auftreten, empfinde er meist Brennen an der betreffenden Hautstelle und eine mehr oder weniger starke Röthung trete daselbst auf, und dann heisse es, schleunigst die Arbeit aussetzen, um nicht bald ganz invalide zu werden. Blaseneruptionen ohne irgendwelche Vorboten fänden sich bei stattgefundenen Traumen ebenfalls häufig vor. Was die Anzahl der Blasen betreffe, so sei dieselbe sehr wechselnd; schon wiederholt hätte er an beiden Füssen zusammen 15 und mehr gezählt. Weiter erzählt Patient, dass Hautdefecte, die er sich beim Kratzen, Schneiden, Schlagen, Stossen etc. bei seiner Arbeit zufüge, sehr langsam heilen und meistens komme es zur Eiterung, auch blute er bei nur kleinen Verletzungen rasch und reichlich. Ein etwas tieferes Hineinexaminiren auf Hämophilie ergab negatives Resultat. Gegen Insectenstiche sei seine und der belasteten Kinder Haut sehr empfindlich, besonders Letztere müssen bei Bremsen- und Mückenstichen oft kratzen, dass die Haut wie geschunden aussehe; Blasenbildungen aber sollen dabei in seiner Familie noch nie beobachtet worden sein. Wenn sich Patient an den Händen oder Füssen reichlich Blasen acquirirt habe, so schwellen nicht selten die Axillar resp. Inguinaldrüsen auf.

Vor etlichen Jahren überstand D. eine Lungenentzündung, die rasch und gut verlief. Im Jahre 1885 hatte er einen ausgedehnten phlegmonösen Process am rechten Unterschenkel durchzumachen. Mit dieser Krankheit trat D. in die ärztliche Behandlung meines Bruders Dr. Fr. Blumer in Wallenstadt (vormals Mühlehorn), welcher nicht daran zweifelt, dass dieser Process von inficirten Blasen am Fusse ausgegangen. D. war damals mit der Heuernte beschäftigt, ein drohendes Gewitter drängte zur Beschleunigung der Arbeit, seine Füsse wurden mit Blasen dicht besetzt. Patient ging in den Heustoppeln barfuss und verletzte manche dieser Blasen. Der rechte Fuss wurde schmerzhaft und schwoll an, auch die Inguinaldrüsen seien wieder recht gross geworden, Fröste stellten sich ein und am Unterschenkel allmälig schmerzhafte Schwellung und Röthung, die der Patient für Gesichtsrosen hielt. Es kam dann am Unterschenkel, hauptsächlich am oberen Drittel zur Eiterung, die durch wiederholte Incisionen, Drainagen geheilt wurde. Gegenüber Carbol, Sublimat, Jodoform sei die Haut des Patienten durchaus nicht empfindlich gewesen. Abscessbildung, ausgehend von einer Blase bei Epidermolysis

bullosa hereditaria, wäre gewiss ein recht seltenes Vorkommniss, wenn man bedenkt, dass ein solcher Patient ja fast Jahr ein Jahr aus an Blasenbildungen leidet. Sonst will Patient keine weiteren Krankheiten durchgemacht haben. Im weiteren berichtet D., dass er bei Quetschungen, Schlägen, beim Getroffenwerden von Holz- oder Steinsplittern nicht leicht „Blutbeulen" bekomme, immer müsse das Trauma, das solche erzeuge, ein chronisch reibendes sein. Zum Schlusse seiner Berichte erinnert mich Patient noch daran, dass ich vor circa 2 Jahren zum ersten Mal Gelegenheit gehabt habe, seinen Blasenausschlag zu sehen und ich fand dann auch diesbezügliche Notizen. D. war nämlich damals bei uns auf Taglohn, um Holz zu sägen und zu spalten, es war Spätherbst, am dritten Tage erklärte er sich wegen eben einsetzenden Blasenbildungen an den Händen invalide und ging nach Hause. Einen Tag später consultirte er mich wegen einer Tendo-Synovitis des Musc. extens. pol. long. Ich verschrieb ihm Tinct. jodi und Tinct. gall. ää. 7·5 zum Aufpinseln. Nach abermals zwei Tagen stellte P. sich wieder bei mir ein mit der Meldung, er ertrage dieses Mittel nicht, es erzeuge viele und grosse Blasen, und in der That bestätigte die Inspection die Aussage des Patienten. Heute erinnert sich Patient nicht mehr genau, ob er das Mittel wirklich aufgepinselt oder eingerieben habe, ich fürchte nun nach den Versuchen an Anna D., es werde wohl Letzteres stattgefunden haben; bis heute konnte dieses Verhalten der Haut Jodtinctur gegenüber nicht weiter geprüft werden. — Wegen dieser Blasenbildungen wurde D. vom Militärdienste befreit

Status: Joh. Jacob Dürst ist ein kräftiger Mann mit kräftig angelegtem Knochengerüste und guter Musculatur. Zur genauern und raschern Beurtheilung der physischen Kräfte und Körperanlagen seien hier einige Masse angeführt. Seine Körperlänge beträgt bei entblössten Füssen 176 Cm., sein Brustumfang hart unter den Brustwarzen 95 Cm. und sein Oberarmumfang bei gestreckter Haltung in der Mitte gemessen 24·5 Cm. Den socialen Verhältnissen entsprechend ist seine Körperernährung keine besonders gute, der Paniculus ist im Ganzen spärlich entwickelt, so dass der Turgor der Haut, auch wenn das höhere Alter des Patienten in Betracht gezogen wird, kein lebhafter ist. J. J. D. trägt dunkelbraunes Kopf- und Barthaar, seine Augen sind blaugrau, auf dem Kopfe befindet sich eine ausgedehnte bewegliche Narbe, beim Ziegenhüten hätte ihm hier ein von den Ziegen ins Rollen gebrachter Stein eine Wunde geschlagen. Die Haut ist da, wo sie für gewöhnlich bedeckt ist, von blassem Aussehen, fühlt sich normal an, ist nicht besonders feucht oder trocken oder schuppend und zeigt ausser an der später beschriebenen Stelle keinerlei Exantheme. Be-

sichtigt man den Hals als eine jener Stellen, wo so oft und reichlich Blasen auftreten, so ist auch hier nichts Besonderes wahrzunehmen, namentlich finden sich keine Residuen, sondern die Haut erscheint hier als eine wetterbraune, kräftige, gute Bedeckung und über dem Nacken findet sich ein kräftiger, beweglicher, circa 5 Fr.-Stück grosser Hautbuckel, herrührend vom Lastentragen namentlich Gebirgsschlitten. In der Vola der Hände sieht man als Folgen schwerer Arbeiten Tylomabildungen. Die Haut der Handflächen ist hart, rissig, dick. Gegenwärtig im December 1890 findet sich nur an der Volarfläche des linken, kleinen Fingers eine frische, haselnussgrosse, blassbläuliche Blase, dagegen trifft man ziemlich reichliche Blasenresiduen an den innern Flächen der Finger und beiden Volen der Hände, es sind dies bald kleinere, bald grössere, bald runde, bald mehr längliche Epidermisdefecte, die wie mit einem Locheisen heraus geschlagen erscheinen aus der sehr dicken Hornschicht. Der Rand dieser Defecte ist bald ganz glatt, bald mehr gezackt, je nachdem die eingetrocknete Blasendecke ganz oder in einzelnen Fetzen weggefallen ist. Im Grunde dieser Defecte findet sich eine zarte, meist hellrosa, bei älteren etwas bräunlichroth gefärbte junge Epidermis. An der rechten Hand finden sich zwei eingetrocknete schwarze Blasen. Denselben wurde die eingetrocknete Decke eingeschnitten und entfernt. Die Unterseite dieser Decken sah schwarz, bröckelig aus und der Grund des Defectes zeigte ebenfalls eine schwärzlichbraune, trockene ähnliche Schicht, welche an der Unterlage ziemlich fest haftete und erst nach einiger Mühe mit Wasser aufgeweicht, entfernt werden konnte, worauf dann wieder jene reine zartrothe Haut zum Vorschein kam. Diese schwärzlichbraunrothen Krusten ergaben sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eingetrocknetes Blut. Über der rechten Unterschenkelfussbeuge leidet D. schon seit vielen Jahren an einem gewöhnlich circa handtellergrossen Eczem, welches den Winter über meist fast ganz bessert, um im Frühjahr und Sommer ihn wieder aufs neue sehr zu belästigen durch starkes Wachsthum, Nässen und Jucken. Die Haut, wo das Eczem zu vegetiren pflegt, ist braun bis braunroth verfärbt, verdickt, glatt gespannt, heute glänzend trocken. Da und dort

sind heute noch circa 2 centimestückgrosse Inseln mit trockener, dicker rauher Kruste bedeckt. An diesem Unterschenkel, hauptsächlich im oberen Drittel, finden sich auch etliche, bewegliche Hautnarben, herrührend von jenen Incisionen, die bei der oben angeführten Phlegmonenbildung gemacht werden mussten. Beide Unterschenkel zeigen eine mässige Varicenbildung. Auch an jener chronisch eczematösen starren, indurirten Stelle fühlt man unter der straffen Haut zahlreiche, ziemlich tiefe Rinnen durch. An der linken Fusssohle finden sich heute zwei frische Blasen mit bläulichrothem Inhalt. Diese Verfärbung ist aber streng nur auf die Blasen beschränkt, im Uebrigen erscheint die Haut an den Füssen von normaler Tinction und Dicke. Von Schweissfuss ist nichts zu bemerken. Einige Aufmerksamkeit wurde auch anderen epidermoidalen Gebilden geschenkt. In der Mundhöhle findet sich nur noch eine einzige Ruine eines Zahnes, die Nägel an den Fingern und Zehen sind gut und normal ausgebildet, die Behaarung am Leibe, Brust u. s. w. im Ganzen etwas spärlich, die Haare selbst gut entwickelt, Kopf und Bart noch in reichlicher Haarfülle. Die Cervical-, Axilar-, Cubitaldrüsen sind heute nicht palpabel, die Inguinaldrüsen sind nicht vergrössert, weich, beweglich und nicht druckempfindlich. Was die Gefässe der Haut anbelangt, so sind sie auch bei ihm ausserordentlich leicht erregbar. Mit Leichtigkeit lassen sich mit einem glatten, stumpfen Stift oder mit dem glatten Stiel des Percussionshammers Striche, Namenszüge, Worte in rothen meist etwas erhabenen Lettern zeichnen. Von Wichtigkeit wird es sein, auch die Sensibilitätsverhältnisse der Haut zu prüfen. Um die Tastempfindungen zu beurtheilen, wird Patient an verschiedenen Stellen des Körpers bald mit dem Knopf, bald mit der Spitze (natürlich ohne zu stechen) einer Nadel berührt, auch wurden etwa zwischen linker und rechter Seite, namentlich aber zwischen jenen Stellen, die öfters von Blasen befallen werden und solchen, die noch niemals Blasen zeigten, Vergleichungen angestellt. Bei diesem Verfahren, sowie bei blossem Streifen der Haare machte Patient stets dieselben guten Angaben und die Haut scheint weder mehr noch weniger empfindlich zu sein gegenüber Tasteindrücken als diejenige ganz normaler Menschen. Auch das Messen der Tast-

kreise mit dem Aesthesiometer und diesbezügliche Vergleichungen mit Dr. M. Bernhardts Tabellen ergaben keine wesentlichen Differenzen. Mitunter war das Mittel der wiederholt vorgenommenen Messungen dieser Kreise um 1 oder 2 Mm., kleiner oder bald um ebensoviel grösser, als jene Tabellen angeben. Einzig über der Mitte des Sternums betrug der mittlere Durchmesser eines solchen Kreises stets nur circa 27 Mm., während derselbe, wie nach Byrom Bramwell, auf 44 Mm. angegeben ist. Ebensowenig Anhaltspunkte für krankhafte Sensibilitätsverhältnisse der Haut ergab die Prüfung und Vergleichung der Schmerzempfindung. Zum Mindesten scheint keine Hyperästhesie der Haut zu bestehen. Im Gegentheil habe ich mich im Laufe der Beobachtungen immer und immer wieder überzeugen können, dass diese Leute durch Gewöhnung an mässige Schmerzen recht indolent geworden sind. Nach den üblichen, allerdings für diese Fälle zu wenig beweisenden und zu wenig feinen Methoden wurden der Reihe nach mit stets negativem Resultate geprüft und verglichen der Temperatursinn (Holz, Metall, Percussionshammer), Zeitsinn (Nadelstiche), Ortsinn (Streichen der Haare, Nadelstiche), Drucksinn (Gewichte), Empfindlichkeit auf elektrische Reize. Eines wurde dabei allerdings beobachtet, was übrigens nicht besonders wunder nehmen wird, dass nämlich die frisch überhäuteten noch rothen Stellen auf alle Reize sehr viel empfindlicher sind als die normale Umgebung der Haut. Der Vollständigkeit halber wurden auch die Hautreflexe nicht übergangen, dieselben verhielten sich absolut wie bei Gesunden.

An verschiedensten Stellen des Körpers wurde mit der Fingerkuppe mit etwas raschen Bewegungen ohne besonderen Druck gerieben und stets trat nach circa drei Minuten, vorausgesetzt, dass die Haut nicht etwa so dick war wie an den Fusssohlen und Handflächen, eine Loslösung der oberflächlichsten Hautschicht ein. — Da ich diesen Patienten als eigentlich demonstrativen Fall benutzen wollte, so wurde auch der Status der inneren Organe ausführlich und genau aufgenommen. Aus demselben sei aber hier, da er kein besonderes Interesse bietet, nur weniges erwähnt. Die Untersuchung der Lungen ergab ein nur mässiges Volumen pulmon. auct. mit zerstreuten feuchten

und trockenen Ronchi, der Herzspitzenstoss ist im fünften Intercostalraum knapp ausserhalb der Mamilarlinie deutlich zu sehen und zu fühlen. Herzdämpfung nach links deutlich, nach rechts nicht vergrössert, Herztöne rein, Puls an der Radialis regelmässig, das Arterienrohr fühlt sich atheromatös an, auch die Temporalis lässt an ihrem stark geschlängeltem Verlauf dieselben Sclerosirungen erkennen. Im Uebrigen zeigen alle Viscera normales Verhalten. Der Urin ist hellgelb, ohne Eiweiss und Zucker, Appetit und Allgemeinbefinden stets gut. Auch hier wird diese Vergrösserung des Herzens wohl nicht auf Rechnung des fast fortwährenden Haut- und Gefässreizes zu setzen sein, der möglicherweise dilatirend und hypertrophirend aufs Herz wirken könnte — sondern sie wird eben Folge sein vermehrter Widerstände im Gefässsystem und möglicherweise auch noch in Zusammenhang stehen mit den Beschäftigungen im steilen Gebirge. Würde ich die verschiedenen Beobachtungen an diesem Patienten im Speciellen hier folgen lassen, so wiederholte sich zum grössten Theil dasselbe, was ich schon bei Anna Dürst angeführt habe. Indessen einer solchen Beobachtung will ich doch erwähnen, da sie gerade in einen kalten Wintermonat fällt.

Im December 1890 brachte D. wiederholt Holz auf einem Bergschlitten in's Dorf herunter. Schon am ersten Tage stellten sich gegen Mittag Blasen ein an den Händen und Fingern, deren Ursache er dem kräftigen Anfassen, Ziehen, Heben, Lenken der Schlittenhörner zuschrieb. An der linken Hand fanden sich fünf, an der rechten nur drei solcher Blasen, alle standen auf absolut normaler Umgebung. Drei davon standen an den Handvolen, waren roth oder schwärzlichblauroth, also bluthaltig und noch einmal sei betont, dass sich der Bluterguss genau nur auf die Blase beschränkte und die Umgebung nicht im mindesten succilirt erschien; die grössere Zahl dieser Blasen standen zwischen den Fingern und da wieder meist seitlich an den mittleren Falangalgelenken. Diese Blasen schienen einen klaren Inhalt zu besitzen, bei der mikroskopischen Untersuchung liessen sich aber auch in ihnen allerdings nur relativ spärlich rothe Blutkörperchen nachweisen. Ueberhaupt habe ich bei diesem Patienten bis heute

noch keine Blase zu Gesichte bekommen, in der sich zwischen Eiterzellen, Epidelzellen oder Detritus von solchen nicht auch rothe Blutkörperchen gefunden hätten und ich muss hier noch bemerken, dass sobald diese Leute älter werden, sich bei ihnen viel häufiger und viel intensiver hämorrhagische Blasen einstellen als in früher Jugend. An Wickelkindern wurden noch niemals bluthaltige Blasen beobachtet. An Handteller und Fusssohlen bilden die hämorrhagischen Blasen im Alter gerade zu die Regel. Zu den obigen acht Blasen zurückkehrend, so zeigte ihr Inhalt dieselben Reactionen und dieselben geformten und formlosen Bestandtheile, wie sie früher beim Kinde des Patienten gemeldet wurden.

Fall III.

Andreas Durst, 53 Jahre, Feldarbeiter und Hausirer, Bruder von Joh. Jacob Durst, ist ebenfalls von Jugend auf mit diesem Hautleiden belastet. Von diesem und den folgenden Patienten besitze ich bis heute nur anamnestische Daten, welche hier angeführt werden mögen, weil fast jeder dieser Patienten, ohne vom Gros abzuweichen, doch wieder in manchen Punkten seine besonderen Beobachtungen angibt.

Auch bei Andreas treten diese Blasen häuptsächlich im Frühjahr und im Sommer auf, namentlich häufig an den Händen, Füssen, Hals, um das Achselgelenk, wenn die Kleider daselbst etwas zu enge sind oder beim Arbeiten reiben. Auch die Hosenträger, hauptsächlich Schnallen, erzeugen ihm nicht selten Blasen, ebenso der Schaufelstiel am Oberschenkel bei Erdarbeiten. Im Munde will Patient wiederholt Blasen bekommen haben. Wenn er im Sommer an der Sonnenhitze arbeite, so können in einer Stunde schon reichlich Blasen auftreten. An der Vola der Hand, an der Planta der Füsse seien die Blasen meist roth, bläulichroth, schwarzblauroth, also mit Blut gefüllt, auf dem Fussrücken, zwischen und auf den Zehen, zwischen und auf den Fingern fast stets mit klarer, oft wasserheller oder gelblicher oder weisslich eitriger Flüssigkeit. Werde eine Blase lädirt, so entzünde sie sich, bekomme einen eitrigen, schleimig eitrigen Inhalt. Andreas behauptet auch wieder, dass die Blasen brennen und jucken, am meisten fallen sie mit solchen Sensationen lästig, bis sie gewachsen seien, und ganz besonders seien jene schmerzhaft, welche zur blasigen Pustel heranwachsen. Auch er erzählt, dass bei reichlichen Blasenbildungen an den Füssen die Inguinaldrüsen schwellen und recht empfindlich werden. (Hier genannt „Schwenten“). Bei grösseren Blaseneruptionen oder knapp vor denselben bekomme er

bei der Arbeit ein Hitzegefühl. Er fühle sich müde und matt, die betreffenden Hautpartien werden heiss, röthen sich, schwellen auch etwas an und jucken und brennen. Die Grösse der Blasen wechsle zwischen Stecknadelkopf- und Zweifrancsstück-Grösse, die Blasen selbst seien bald rund, bald länglichrund, bald auf absolut gesunder Haut sitzend, bald sei ihre Umgebung etwas geröthet und geschwollen. Länglich, fast wurstförmig werden diese Blasen besonders gern in den Finger- und Zehengelenken, überall aber treten sie bald flach, bald stark erhaben auf. Die stark erhabenen, prall gefüllten und die blutigen seien besonders schmerzhaft. Ueberlasse man die Blasen schonend sich selbst, so trocknen sie in circa 6 Tagen ein. Die Decke der eingetrockneten Blasen dürfe er nicht zu früh entfernen, da er sonst bei der Beschäftigung im Nu wieder Blasen an der frisch überhäuteten Stelle bekomme. Auch er werde keinen Winter ganz von diesen Blaseneruptionen verschont und gerade in den kältesten Wintertagen nicht. Wenn er in strengster Winterkälte eifrig arbeite und an die Hände frierend Handschuhe anziehe, so tauchen sehr bald aus der gesund aussehenden Haut Blasen auf und diese seien dann ganz besonders reichlich bluthaltig. Ferner wenn er im Winter tagsüber im Freien gearbeitet und Abends zu Hause in der warmen Stube sich noch beschäftige mit Ausbessern von Feldgeräthen, Schnitzen, Flechten etc., so treten auch dann wieder sehr rasch Blasen auf. Wiederholt konnte er Blasen beobachten, die anfänglich klaren, durchsichtigen Inhalt gehabt, der erst später bei weiterem Arbeiten blutig geworden sei, meist aber seien diese blutigen Blasen, sobald sie eben entstanden, bluthaltig. Auch das Zusammenfliessen zweier oder mehrerer Blasen zu einer einzigen sei keine Seltenheit, doch wäre das nicht die Regel beim Entstehen einer grossen Blase, sondern dieselbe gehe meistens aus einer kleineren hervor durch Wachsthum in ihrer Peripherie. Gegen Insectenstiche will D. sehr empfindlich sein, ein einziger solcher Stich könne ihm mehrere Quadeln verursachen. Zu Rhagadenbildungen bei den diversen Beschäftigungen neige seine Haut durchaus nicht. Im 16. Lebensjahre hatte A. D. die Masern durchzumachen, dieselben verliefen gut, er bekam aber während dieser Krankheit ein so heftiges Nasenbluten, dass das Blut kaum zum Stehen gebracht werden konnte, worauf Patient so schwach geworden, dass er sich nicht mehr sitzend halten konnte. Vor circa 2 Jahren liess sich Patient bei mir einen Zahn ziehen, das Bluten wollte nicht aufhören, ich tamponirte. D. erzählt, dass er überhaupt bei jeder Verwundung rasch und reichlich blute. Auf diese Blutungen bei Zahnextractionen möchte ich nicht zu grosses Gewicht legen, dieselben kommen ja auch häufig vor bei Leuten, die nicht an einer ähnlichen Krankheit leiden oder zu Hämophilen gerechnet werden können. Bei der Recrutirung wurde dieser Dürst wegen Plattfuss und diesen Blasenbildungen untauglich erklärt. An Schweissfuss leide Patient nicht, dagegen schwitze er bei der Arbeit ungemein rasch und reichlich, erkälte sich deshalb sehr leicht und sei schon seit Jahren rheumatoiden Schmerzen unterworfen.

Fall IV.

Elisabeth Dürst, 22 Jahre alt, Tochter von Andreas Dürst, seit der Geburt belastet, hauptsächlich im Frühjahr und Sommer leidend, bleibt auch im Winter nicht ganz verschont. Patientin beschäftigt sich mit Hausindustrie (Seidenweben), und da kann es vorkommen, dass in den Handvolen Blasen sich einstellen, wenn sie zur Winterszeit in allzuwarmer Stube das Weberschiffchen und die Lade zu eifrig bewegt. Beim Strümpfestricken treten Blasen auf da, wo die Nadeln aufliegen, ferner stellen sich bei ihr Blasen ein um die Achselgelenke, um die Lenden, wenn die Gurtbänder zu straff oder ihrer Belastung entsprechend nicht richtig construirt sind. Beim Waschen von Kleidungsstücken dürfe sie nicht zu warmes Wasser gebrauchen, auch dürfe sie weder stark reiben noch längere Zeit waschen, sonst bekomme sie sehr reichlich Blasen oder die Haut gehe förmlich weg, überhaupt sei sie für die Waschküche so zu sagen untauglich. Im Munde, auf der Zunge, am harten Gaumen, an der Wangenschleimhaut will sie wiederholt Blasen bekommen, häufiger aber als an all diesen Localitäten treten Blasen auf an den Füssen, und ihre Belastung empfindet sie besonders schmerzlich während des Kirchweihfestes, weil sie nur bei äusserster Reserve im Tanzen das Tanzlocal die beiden üblichen Abende besuchen kann. Auch sie sagt, die Blasen brennen und jucken und der Schmerz einer entzündeten Blase sei schlimmer als der Schmerz einer gleich grossen Brandblase. Auch sie beobachtet Blasen, die zuerst klares Contentum besessen und erst nach und nach blutig wurden. — Kurz bevor Menses eintreten, will Patientin mehr zu Blasen disponiren, dieses Erbübel stecke eben im Blute. Schon seit früher Kindheit bekomme sie und ihr belasteter Bruder erbsen- bis fünffrankstückgrosse blaue bis schwarzblaue schmerzhafte Flecken auf der Haut des Unterschenkels vorn über dem Schienbein, seltener am Oberarm. In jüngeren Jahren seien diese Flecken häufiger aufgetreten als jetzt, wo sie sich jährlich noch ein- bis zweimal zeigen. Im Anfang hätten sich ihr Bruder und sie oft gewundert, wo sie sich wohl gequetscht haben möchten. Die Farbe dieser Flecken ändere sich nach und nach und schliesslich verschwinde die ganze Erscheinung spurlos. Ihre Haut sei sehr empfindlich gegen Insectenstiche, sie bekomme grosse, ausserordentlich stark juckende Quadeln, müsse kratzen, bis diese Beulen nässen, und in der Umgebung bilden sich nicht selten Blasen und Bläschen.

Am 10. November dieses Jahres liess sich Patientin bei mir einen Eckzahn ziehen — Blutung gering — bei diesem Anlasse zeigte mir dieselbe ein wenig umfangreiches Exanthem in der linken Wange über dem Os zygomat., an dem sie fast beständig immer nur an dieser Gesichtshälfte leide. Mitunter

schiessen zwischen den Papeln helle stecknadelkopfgrosse Bläschen auf, ohne dass daselbst ein Trauma eingewirkt habe.

Am 20. Jänner 1892 hatte ich Gelegenheit, diese Erscheinungen bei der Patientin selbst zu sehen. Erst hätte dieselbe, wie gewohnt, ein heftiges Jucken empfunden, dann seien Bläschen aufgetreten und nun leide sie daselbst an sehr quälendem Brennen, es brenne heute so stark, als ob sie sich wirklich am Feuer gebrannt hätte und ich möchte ihr ein Mittel zur Erleichterung verschaffen. Man findet gegenwärtig 6 gut stecknadelkopfgrosse helle bis hellgelbliche Bläschen auf rother, druckempfindlicher, quadelartig intumescirter Haut. Die Affection occupirt eine zweifrankstückgrosse Fläche.

Fall V.

Georg Dürst, 11 Jahre alt, Sohn von Joh. Jakob Dürst, leidet auf dieselbe Weise. Er befindet sich zur Zeit in einer Knabenanstalt (Colonie in Bilten). Letzten Sommer trat derselbe, als bei landwirthschaftlichen Beschäftigungen an den Händen reichlich Blasen sich einstellten, in Behandlung von Hrn. Dr. Streiff in Mollis. Nach dessen Mittheilungen leidet dieser Patient nur zur warmen Jahreszeit an dieser ererbten Hautkrankheit. Der Inhalt der Blasen sei nach Bericht des Patienten nie blutig. — Von des Knaben Vater erfuhr ich, dass Georg am 21. Sept. 1890 (Eidg. Bettag) über den Kerenzerberg (circa 4 Std.) zu Fuss nach Hause kam. In Folge starker Blaseneruptionen an den Füssen blieb er aber unterwegs stecken zwischen Obstalden und Mühlehorn (resp. Wallenguflen und Geissegg). Von jener erhöhten Stelle aus rief er seinen Verwandten auf die Geissegg hinunter um Hilfe, er wurde abgeholt und verblieb dann für jenen Tag in deren Pflege, um Tags darauf nach Hause gebracht zu werden. Der Weg über den Kerenzerberg ist eine schöne, breite Landstrasse und nur eine kurze Strecke hatte der Knabe einen ordentlichen Fussweg zu begehen.

Fall VI.

Fridolin Dürst, 10 Jahre alt, der Bruder vom eben angeführten Georg, ist auch belastet, bekommt hauptsächlich im Frühling und Sommer Blasen. Bis heute sind solche nur an Händen und Füssen aufgetreten, an den Händen hatten sich fast immer nur Blasen mit wasserhellem Contentum gezeigt, während an den Füssen öfters bluthaltige und eitrige Blasen sich einstellen. An sehr warmen Frühlings- und heissen Sommertagen kann der Knabe oft aus der Schule nicht mit seinen Nachbarskameraden nach Hause zum Mittagessen gehen, sondern

muss aus prophylaktischen Gründen unten in der Schule bleiben. Er bekommt dann von Hause Nahrungsmittel oder Geld zu deren Anschaffung mit. Sein väterliches Heim liegt circa $^1/_2$ Stunde vom Schulhause entfernt auf einer Anhöhe. Trotz dieser Prophylaxe könne es passiren, dass er in den genannten Jahreszeiten ab und zu 2 bis 3 Tage an diesen Blasen leidend zu Hause liegen müsse.

In den erkrankten Hautstellen empfinde er je nach der Beschaffenheit der Blasen ein Zucken, Klopfen, Brennen oder wenig Schmerzen, zum Kratzen werde er gar nie veranlasst. An den Händen treten Blasen auf, wenn er sich beschäftige mit Pfeifenschneiden, mit Sammeln und Heimziehen von Reisig, mit Arbeiten auf dem Felde.

Fall VII.

Fridol. Dürst, 11 Jahre alt, Sohn von Andreas Dürst, bekommt ebenfalls Blasen, hauptsächlich im Frühling und Sommer. Dieselben erschienen bei ihm bis jetzt an Füssen, Händen, am Halse und auf der Brust, am letzteren Orte erzeugt durch die Hosenträger namentlich durch deren Schnallen. Als erzeugende Ursachen nennt er Fusstouren, Schulgänge, Holz- und Pfeifenschnitzen, Spulraddrehen, Feldarbeiten, enge Kleider. Sehr begünstigend wirke Schwitzen. Auch bei ihm zeigen manche Blasen blutigen Inhalt. Am Halse leidet er fast das ganze Jahr hindurch an einem Ausschlag (impetiginöses Eczem), den Patient auf das ererbte Hautleiden, resp. die Blasenbildungen zurückführt. Im Winter heile dieser Ausschlag fast ganz, um sich dann im folgenden Sommer wieder zu verschlimmern. Auch er bleibt während der wärmsten Tage aus prophylaktischen Gründen in der Nähe des Schulhauses und muss sich dann auch von den Spielen der Schuljugend fern halten. Auf meinen Wunsch, sich gelegentlich bei Blaseneruptionen bei mir einzufinden, zeigte er mir am 22. Feber 1891 eine zweifrankstückgrosse, runde, schlaff gefüllte, sackartig hängende, blass gelblich klardurchscheinende Blase vorn unten am Achselgelenk über der Canda d. Muscul. pector., die er sich beim Schneeballwerfen soeben acquirirt hatte.

Die folgende Stammtafel meiner Patienten umfasst 16 Belastete und von diesen sind 5 weiblichen und 11 männlichen Geschlechts. Das männliche Geschlecht zeigt also eine grössere Neigung belastet zu werden, ähnlich wie bei Hämophilie, indessen ist nicht zu übersehen, dass der Stammbaum 24 männliche und nur 12 weibliche Nachkommen aufweist, das männliche Geschlecht ist also überhaupt stark vorherrschend. Die Krankheit hat sich bis heute durch 4 folgende Generationen weiter vererbt und ist vom Geschlecht Amann auf 3 weitere Tischhauser, Dürst und Zeller übergegangen. Es ist zu fürchten, dass

dieses Leiden durch die vielen belasteten jugendlichen Individuen am Wallensee bald eine viel grössere Verbreitung finden werde. Die erbliche Uebertragung ist keine transgressive, d. h. es findet kein Ueberspringen von Mitgliedern statt, welche die Rolle sog. Conductoren spielen, wie dies bei der Hämophilie so oft der Fall ist, sondern die Krankheit vererbt sich immer direct weiter und der nicht Belastete scheint für alle Zukunft freie Nachkommen zu erzeugen. Väter und Mutter übertragen das Uebel mit derselben Präcision. Wie die Krankheit in das erste Glied dieser Stammesreihe Eingang gefunden oder in demselben entstanden, ist nicht zu sagen. In den Familien dieser Patienten wird traditionell mitgetheilt, dass jene Tischhauser geb. Amann die erste gewesen sei, die daran litt und dass dieselbe sich das Leiden bei einer Cohabitation während der Menses acquirirt habe, sie hätte sich das Blut verderbt, diese Urahne, berichtet Andreas Dürst, welcher sich sehr oft und lange bei seinen Grosseltern Andreas Tischhauser in Sevelen Ct. St. Gallen aufhielt. Derselbe macht genaue und bestimmte Angaben über all' diese Verhältnisse. Ob man an Lues denken darf? — ähnliche Erscheinungen bei derselben kenne ich nicht. Die Haut der nicht belasteten Glieder ist so resistent als diejenige irgend eines andern Menschen, dagegen scheint vielleicht auch auf die Abkömmlinge nicht belasteter Glieder eine gewisse hämorrhagische Diathese überzugehen, vielleicht sind solche Angaben der Patienten oder meine Beobachtungen zufälliger Natur oder können später eine Bestätigung finden.

Vor zwei Jahren liess sich Peter Britt (vide Stammbaum), Sohn der nicht belasteten A. D., einen Backenzahn ziehen. Noch blutend entfernte er sich aus meinem Sprechzimmer und blutete nun den ganzen Tag und die ganze Nacht über reichlich. Am folgenden Morgen kam Britt wieder zu mir. Tamponade mit Salycilwatte wollte nicht helfen und erst auf wiederholtes Tamponiren mit Liq. Fer.-Charpie stand die Blutung. Ich weiss genau, dass etwas knöcherne Alviole mitkam, doch will Britt überhaupt leicht bluten, natürlich ein relativer Begriff.

Am 29. Dec. dieses Jahres consultirte mich Fr. Britt-Stähelin wegen starkem Nasenbluten ihrer 15jährigen Tochter

Stamm-Tafel.

Nicolaus Tischhauser, geb. . ., gest. 1816,
verehlicht mit
*Elisabeth Amann, geb. . ., gest. . .

- 1. Gallus, geb. 1792.
- *2. Andres Tischhauser, geb. 1782, gest. 1863.
  verehlicht mit
  Anna Zweifel, geb. 1789, gest. 1838.
  - *Agnes Tischhauser, geb. 1814, gest. 1877. Vit. cord.
    nicht verehlicht.
    - 1. Christian, geb. 1841.
    - 2. Andreas, geb. 1844.
  - *Elisabeth Tischhauser, v. Sevelen, geb. 1812, gest. 1872 (verehlicht mit 5. Joh. Jacob Dürst, s. u.)

Joh. Jacob Dürst,
verehlicht mit
Anna Fluri.

- 1. Fridol. Dürst, geb. 1801, gest. 1864.
- 2. Anna Dürst, geb. 1803.
- 3. Elisabeth Dürst, geb. 1805.
- 4. Katharina Dürst, geb. 1815, gest. 1816.
- 5. Joh. Jacob Dürst, v. Mühlehorn,
  geb. 1808, gest. 1867,
  verehlicht mit *Elisabeth Tischhauser, v. Sevelen, geb. 1812, gest. 1872.

Kinder:

- 1. Anna Dürst, geb. 1831, gest. 1876. Phthis. pulm.
  verehlicht mit
  Mathias Britt.
  - 1. Peter Britt, geb. 1852, verehlicht mit Barbara Stähelin, geb. 1856.
    - 1. Barbara, geb. 1876,
    - 2. Anna, geb. 1878,
    - 3. Jacob, geb. 1891.
  - 2. Jacob Britt, geb. 1856, gest. 1884, verehlicht mit Kath. Dürst, geb. 1859.
    - 1. Mathias, geb. 1879, gest. 1879.
    - 2. Matheus, geb. 1880.
  - 3. Anna Britt, geb. 1871.
  - 4. Mathias, geb. 1858, gest. 1859.
- *2. Joh. Jacob Dürst, geb. 1835, verehlicht mit Anna Dürst, geb. 1850, gest. 1889.
  - 1. Joh. Jacob, geb. 1874.
  - 2. Zachris, geb. 1875.
  - 3. *Georg, geb. 1880.
  - *4. Fridolin, geb. 1881.
  - *5. Anna, geb. 1884.
  - 6. Margareth, geb. 1889.
- *3. Andr. Dürst, geb. 1838, verehlicht mit J. B. Dürst, geb. 1848.
  - *1. Elisabeth, geb. 1869.
  - *2. Fridolin, geb. 1880.
- 4. Fridolin Dürst, geb. 1847, verehlicht mit Margareth Kamm, geb. 1857.
  - Kinderlos.
- *5. Zachris Dürst, geb. 1851, verlobt mit . . Zeller in Quarten,
  - verehlicht mit Joh. Ant. Brander, geb. 1862, gest. 1890.
    - *1. Joh. Jacob, geb. 1881, gest. 1881.
    - 2. Antonia Benedikta, geb. 1882, gest. 1882.
    - *3. Wilhelm, geb. 1883.
    - 4. Louise, geb. 1884, gest. 1889.
    - *5. Jacob, geb. 1887,
    - 6. Joh. Emil, geb. 1890.
  - *Emil Zeller in Quarten, geb. 1876.
  - verehlicht mit . . Ruegger.
    - 1. Flora,
    - 2. Eugen,
    - 3. Walter,
    - 4. Frida.

Die belasteten Glieder sind mit * bezeichnet!

Barbara. Dieselbe blute schon seit 3 Tagen fast beständig und der Blutverlust betrage bisanhin wohl eine gute Kaffeetasse. Ich vorschrieb Mxtr. Acid. sulfuric. und habe seither von dieser Blutung nichts mehr vernommen, die Patientin selbst habe ich damals nicht gesehen. Circa 4 Wochen vorher zog ich derselben einen Zahn — Blutung gering, kurzdauernd. Weitere Informationen oder Erfahrungen über hämorrhagische Diathese dieser Leute konnte ich bis heute nicht gewinnen.

Wenn man diese Familien und Geschlechter mit dieser erblichen sehr eigenthümlichen und schweren Belastung betrachtet, so wird man unwillkürlich zum Wunsche gedrängt, womöglich zu erfahren, welche Gebilde in der Haut, ob die Gefässe, ob die Nerven, ob die Zellen der Epidermis oder Drüsen die Hauptschuld an diesen Veränderungen tragen. Und so suchte ich dann durch einige kleine Experimente und Beobachtungen, die ich mit der Haut der kleinen Patientin Anna Dürst anstellte, einige Anhaltspunkte in dieser Richtung zu gewinnen.

Es wurde an verschiedenen Stellen in einer grossen Zahl von Sitzungen mit der Fingerkuppe eine nicht zu umfangreiche Stelle der Haut mit etwas raschen Bewegungen ohne besonders starken Druck gerieben. Regelmässig nach circa 3 Minuten, oft auch schon früher, bekam man plötzlich unter der reibenden Fingerkuppe ein kaum spürbares, matsch feuchtklebriges Gefühl und sah man jetzt nach, so bemerkte man auf der geriebenen Fläche eine blasse, gefältelte Stelle, die im ersten Moment den Eindruck machte, als ob die Haut hier plötzlich aufgerieben worden wäre. Orientirt man sich genauer, so findet man, dass sich hier ein zartes Häutchen von der Unterfläche loslöste und in feine Falten legte. Diese feinen Fältelchen lassen sich mit der streichenden Fingerkuppe beliebig hin- und herwischen und das Häutchen selbst bleibt in bestem Contact mit der Umgebung. Die Stelle sich selbst überlassen, producirt nach circa einer Stunde, oft schon früher, oft auch später eine schöne helle Blase in Form und Grösse gleich dem gelösten, gefältelten Häutchen. Reibt man auf dieser Loslösung weiter, so entsteht viel früher eine Blase, als wenn man die Stelle sich selbst überlässt und am schnellsten aber bildet sich eine Vesicula,

wenn die betreffende Stelle recht warm gebadet wird. Ferner gab ich mir Mühe eine blutige Blase zu erzeugen, indem ich längere Zeit auf dieser akantholytischen Stelle sorgfältig weiter rieb. Zu blutigem Inhalt brachte ich es in dieser Zeit nicht. Hingegen bildeten sich unter dem Hautläppchen fühl- und sichtbare kleinstecknadelkopfgrosse, ziemlich harte Tumörchen, welche Coagula beim Eröffnen dieser jungen Blase makroskopisch aussahen nach Consistenz und Farbe wie bröckeliger junger Käse. Bei diesen 10 bis 15 Minuten langem Reiben habe ich die Haut etwas eingepudert, um ein Zerreissen des losgelösten Häutchens zu verhindern. Wie schon bemerkt, konnte im Inhalt kein Blut constatirt werden, hingegen wurde die Blase immer grösser und umfangreicher. Für meine Versuche und Beobachtungen habe ich fast ausschliesslich den Fussrücken benutzt, weil die Haut hier die günstigste Resistenz zeigte; sie erschien nicht zu dünn, um jeden Moment zu zerreissen, aber auch nicht zu dick, wie an den Fusssohlen und Handtellern. Im Anfang des Reibens wird die Haut meist etwas roth aber auch oft genug injicirt sie sich während dieser Proceduren in keiner Weise so, dass die Blase von Anfang bis Ende aus ganz normaler Haut hervorwächst. Während dieses Reibens und während dem Eintritt der Loslösung äussert das Kind gar keine Schmerzen, sondern spielt mit seiner Puppe ruhig weiter. Auch auf Befragen versichert die Kleine, dass ihr diese Experimente keinerlei Schmerzen verursuchen. Gelegentlich wurden ihr auch etwa die Augen verbunden und sie sollte angeben, sobald die Loslösung beginne. Diese Angaben waren sehr schlecht, auch bei aufgezwungen grösster Aufmerksamkeit war die Akantholysis schon längst eingetreten wenn das Kind die Angabe machte oder es versicherte überhaupt nichts zu fühlen oder seine Angabe war viel zu früh, so dass man noch eine gute Weile weiter reiben konnte. Auch das Zeigen der betreffenden Stelle bei verbundenen Augen gelang ihm schlecht.

Die Grösse, Stellung und Form dieser Lostrennungen lassen sich fast willkürlich bestimmen, je nachdem man mehr oder weniger ausgedehnt, längs, quer oder circulär reibt, grössere Schwierigkeiten macht eine genaue Localisation und öfters

erscheint die Blase nicht an dem Punkt, wo man sie erwartet hätte, etwa in der Mitte der geriebenen Fläche, sondern oft genug näher dem Rande. Es scheinen also auf diese Blasenbildungen noch andere Dinge einzuwirken als nur der blosse, reibende Druck und namentlich sind in diesen Beziehungen zu beschuldigen Faltenbildungen und knöcherne Unterlagen. Diese zwei Momente wirken auch sehr günstig auf die Schnelligkeit des Entstehens, so dass, wenn Alles recht günstig liegt, man leicht in einer Minute schon schöne Akantholysis haben kann. Die Grösse des losgelösten Hautläppchens schwankt aus obigen Gründen natürlich sehr aber immer fiel sie viel kleiner aus. als Hautfläche gerieben wurde und zeigte meist Stecknadelknopf- bis Erbsengrösse. Reibt man in der Längsrichtung recht ausgedehnt, so kann man eine ganze Reihe solcher Lysen hervorbringen aus denen dann später ebensoviele Blasen entstehen. Solche Hautläppchen wurden ab und zu sogleich nach ihrem Entstehen mit Scheere und Pinzette abgetragen und stets zeigte sich unter ihnen eine minimalste Menge klarer Flüssigkeit. Die excorirte Stelle selbst sah blass, feuchtglänzend, schillernd aus und zeigte in diesen ersten Momenten meist noch gar keine Injection der Gefässe. Spannte man die Umgebung mit Zeigefinger und Daumen etwas kräftig an, so quoll bald ziemlich reichlich bis zur Tropfenbildung eine absolut klare alkal. reagirende Flüssigkeit hervor. Zugleieh bemerkte man auf der ganzen Wundfläche eine hellrothe, feine Stichelung so dass man im ersten Moment versucht war zu glauben, es trete eine Blutung ein; lässt der Druck aber nach, so schwinden auch wieder die rothen Tüpfelchen. Diese rothe Stichelung, ist im ersten Moment nach der raschesten Entfernung des Hautläppchens gar nicht oder kaum zu sehen, während sie dann nach etwa $^1/_2$ Minute deutlich wird, auch ohne dass man anspannt. Nach dieser Zeit tritt deutlich warnehmbare Papillargefässreaction ein. Die Papillen auf der Excoriation werden höher und breiter und erscheinen als mattgrau, feuchtglänzende Granula. In manchen steigt jetzt nach $^1/_2$ bis 1 Minute ein vorher nicht oder kaum wahrnehmbares hellrothes Gefässchen empor. Manche Papillenspitze wird zum lebhaft hellrothen, glänzenden Knöpfchen, auch ein hellrothes, interpapilläres Gefässnetz wird

deutlich und eben tritt eine sehr lebhafte Exsudation ein. Reichlich fliesst eine klare, schillernde Flüssigkeit diese Hügelchen herunter und sammelt sich in den interpapillären Furchen und Falten zu Bächelchen an. Dieser reactive Vorgang, besonders die Gefässinjection ist auf der dem Herzen näher gelegenen Hälfte der Excoriation viel lebhafter als auf der entferntern, nimmt an Intensität sehr deutlich successive ab gegen den vom Herzen entfernter gelegenen Rand der Abschürfung und ist an demselben oft kaum mehr recht deutlich. (Am Fussrücken beobachtet.)

Abgetupft erscheint die hervorquellende Flüssigkeit immer wieder und sammelt sich, wenn die Verdunstung nicht zu gross ist, schliesslich zu Tropfen. Diese Vorgänge an den Papillen und ihren Gefässen wurden beobachtet mit Objectiv 3 Leitz als Lupe benutzt. Waren diese Hautläppchen entfernt, so klagte das Mädchen über leichtes Brennen. Wie schon bemerkt gelingt es an anderen Körpertheilen nur schwer, eine schöne Lösung ohne Zerreissung zu erzielen. Meist erfolgt diese oberflächlichste Trennung der Epidermis noch rascher wie am Fuss, reisst indess meist gleich durch. Namentlich ist die Mundschleimhaut gegen dieses Reiben ausserordentlich empfindlich, sehr bald sind hier die obersten Schichten in Form von gerollten Schuppen und Schüppchen weggerieben und sehr bald folgt dann eine diffuse Blutung. Die Excoriationen im Mund wurden recht schmerzhaft und ulcerirten längere Zeit. Auch auf der behaarten Kopfhaut bringt man es bei diesen Reibungen mit grösster Vorsicht nicht leich tzu einer Blasenbildung. Die Haut geht zwischen den einzelnen Haaren in Fetzchen weg. Weitere Reibeversuche wurden dann auch auf dem Rücken, Brust, Abdomen, den obern Extremitäten mit Erfolg gemacht.

Direct auf die Blutgefässe Bezug nehmend, wickelte ich eine untere Extremität mit einem Esmarch kräftig ein, um dieselbe so blutleer als möglich zu machen. Mit der centralen Binde versehen liess ich das Bein noch eine Weile liegen, bis es sich ordentlich kühl anfühlte, dann wiederholte ich die obigen Reibeversuche, auf dessen Dorsum pedis. Mindestens ebenso rasch wie früher traten auch jetzt Epidermolysen ein, die rothe Stichelung jedoch war nicht zu sehen auch bei

starkem Anspannen. Jene minimalste Menge Flüssigkeit unter dem gelösten Häutchen war vorhanden, aber ein erhebliches Wachsen derselben zur Vesikelbildung fand nicht statt. Die Excoriationen sahen feucht aus wie früher, aber zur Tropfenbildung kam es nicht und abgetrocknet befeuchteten sie sich relativ langsam. Nachdem die centrale Binde gelöst worden, erschienen erst allmälig die früheren Bilder wieder.

Hierauf wendete ich mich zur Untersuchung der Hautinervationen und hoffte von ihr etwelche neue Anhaltspunkte zu bekommen. In ganz befriedigender Weise waren die Sensibilitätsprüfungen weder beim Vater noch Töchterchen durchführbar, da diese Dinge von Seite des Patienten grosse Aufmerksamkeit und das nöthige Geschick verlangen. Und so fiel mir ein bei der kleinen Patientin auf dem einen Fussrücken ein ziemlich umfangreiches Stückchen Haut mit Cocain zu anaesthesiren. Trotz vollständigster Empfindungslosigkeit der Haut trat die Epidermolysis in der angegebenen Zeit ein. In derselben Absicht wurden auch elektrische Ströme (faradischer und constanter) durch circumscripte Hautpartien geleitet. Ich benutzte hiezu die Knopfansätze eines Tasterzirkels mit isolirtem Griff. Die Ströme wählte ich so stark, als sie zur Noth vom Patientchen noch ordentlich ertragen wurden und liess sie quer durch Unterschenkel oder Fuss oder auf ein zwischen die beiden Zirkelknöpfchen eingeklemmtes Hautstückchen fünf bis fünfzehn Minuten lang einwirken, dabei trat nie eine Blasenbildung auf, noch konnte ich bei der Anwendung dieser Ströme an der Haut irgend welche Besonderheiten constatiren.

Die Hypnose wurde nicht unversucht gelassen. Sie gelang beim Patientchen leicht, dabei trat fast stets bedeutende Rigidität in den Extremitäten auf. Es wurde ihm absolute Empfindungslosigkeit an einem Unterschenkel, an einem Fusseetc. suggerirt. Auf kräftige Nadelstiche daselbst reagirte das Kind nicht mehr und nun wurden wieder durch Reiben beabsichtigte Epidermolysen erzeugt, was wie in früherer Weise gut gelang. Eine fernere diesbezügliche Suggeation lautete: „Du darfst und wirst beim Reiben keine Blasen mehr bekommen aber trotzdem trat alsobald wieder die Loslösung ein. Auch in therapeutischer Beziehung war das Hypnotisiren nicht von Erfolg

begleitet, dagegen will die Umgebung deutlichen Einfluss bemerkt haben auf das Zähneknirschen, so oft Abends diesbezügliche Suggestionen stattfanden.

Von ganz besonderem Interesse musste es auch sein zu prüfen, welche Arten von Traumen diese Erscheinungen hervorbringen. An verschiedenen Stellen der Haut, namentlich die Maleolen am Fussgelenk, wo sonst gern Blasen entstehen, wurden mit dem Percussionshammer ziemlich kräftig beklopft, wobei ich die einzelnen Schläge so rasch wie möglich einander folgen liess. Nach jeweilem 10 und mehr Minuten langem Klopfen war noch keine Lostrennung der obersten Epidermisschichten sichtbar. Die beklopfte Stelle machte dann den Eindruck einer grossen Urticariaquadel in Farbe, Schwellung und Anfühlen. Bei gelegentlichem Nachsehen waren aber zuweilen diese Erscheinungen wieder gänzlich verschwunden. Bei diesen Klopfversuchen hat man darauf zu achten, dass die Schläge genau senkrecht auf die Haut treffen, da sonst ein gewisses Gleiten und Reiben des Hammers entstehen würde. — Ein zweiter hier einschlägiger Versuch wurde bewerkstelligt, indem man die Epidermis kräftig zwischen den beiden Daumenfingernägeln presste, ohne sie natürlich excoriativ abzuquetschen. Diese Traumenqualität beförderte stets einige kleinste, kristallene Flüssigkeitstropfen zum Vorschein, ab und zu erschienen auch minimalste Blutpunkte in der Haut, ohne dass eine Blase hervorgebracht werden konnte. Auch gegen chemische Reize zeigte die Haut keine sonderliche Empfindlichkeit. Drei Tage lang wurden regelmässig an derselben Hautstelle kräftige oder schwächere Jodanstriche gemacht, ohne dass sich eine Blasenbildung oder stärkere Reaction zeigte. Watte wurde mit Chloroform durchtränkt und so lange auf der Haut liegen gelassen, als das Mädchen den brennenden Schmerz ertrug. Lebhafte Röthung ohne Blasenbildung stellte sich ein, um bald wieder zu verschwinden. Dieselben Experimente wurden noch unternommen mit allerlei anderen Chemikalien wie Salmiakgeist, Säuren etc. ohne wesentliche Differenz der Wirkung bei anderen Leuten. Auch das Emplastrum cantharidum wurde nicht unversucht gelassen. Am linken Unterschenkel im oberen Drittel wurde ein halbes Vésicatoire d'Albespeyre aufgelegt.

Erst nach $10^1/_2$ Stunden trat Exsudation mit Blasenbildung auf. Die Blase hatte genau die Grösse und Form des Vésicatoire ohne wesentliche Alteration der Umgebung. Der Inhalt dieser Blase war ein klares Serum, mehr geléeartig und nicht so dünnflüssig wie bei den oben beschriebenen traumatischen Blasen. Empfindlicher als gegen all diese Dinge scheint die Haut für die Wärmeeinwirkungen zu sein. In einem nur mässig warmen Bade röthet sich die Haut rasch und ziemlich intensiv, und hatte man, wie schon früher bemerkt, absichtlich oder unabsichtlich eine solche Akantholysis erzeugt, so bildet sich ausserordentlich rasch eine pralle Blase und ältere füllen sich wieder gut an. Auch scheint im Bade die Haut an Resistenz zu verlieren, so dass es nach einem protrahirten warmen Bade schwierig wird, durch Reiben an geeigneter Stelle, (Fussrücken) eine Blase zu erhalten, meist reisst die Haut durch, ehe man sich versieht. Gegen plötzliche Hitzeeinwirkungen scheint die Haut nicht besonders empfindlich zu sein. Das Mädchen weiss zu berichten, dass es sich an heissem Kaffee schon wiederholt gebrannt habe, ohne dass dabei Blasenbildungen zum Vorschein gekommen wären.

Kälteeinwirkungen, wie Aeterspray beeinflussen die Haut in folgender Weise. Zuerst liess ich den Spray auf die Haut einwirken, bis das Mädchen Kälte empfand, dann begann ich zu reiben unter Fortsetzung eines schwachen Sprays, natürlich ohne die Haut zum Gefrieren kommen zu lassen. In allen drei Sitzungen traten bei dem 3 bis 5 Minuten langen Reiben keine Lösungen noch Blasenbildungen ein. Nach dem Aussetzen des Experimentes röthete sich die besprayte Hautfläche sehr lebhaft und in der zweiten Sitzung, weniger deutlich in der dritten, wuchs nach und nach aus dem Centrum der Röthung eine grosse, schöne Quadel heraus. Es war das gerade jene Stelle, die gerieben wurde, welche jetzt blass, geschwellt, palpabel, resistenter sich zeigte. (Am linken Fussgelenk innerhalb des äusseren Knöchels). Jucken noch andere Sensationen bestanden nicht. Nach circa $^3/_4$ Std. begann die Erscheinung zu schwinden.

Diese experimentellen Beobachtungen abschliessend, will ich noch bemerken, dass sich auch in der Vola manus, an den

Fusssohlen in kürzester Zeit Blasen erzeugen lassen, nur genügt dazu nicht die Fingerkuppe, sondern man muss sich eines härtern, glatten Gegenstandes, am besten einer glatten Thermometerhülse bedienen; macht man damit einige rasche, sägende Stösse, so treten die oben beschriebenen Erscheinungen sehr bald ein, nur wirft die Haut hier keine Fältelung und ist nicht verschieblich wegen des dicken Stratum corneum. Aus diesem Grunde bleibt auch die absichtlich erzeugte Blase, wenn sie nicht weiter malträtirt wird, flach.

Manche von diesen experimentellen Beobachtungen wurden auch sogleich mikroskopisch verwerthet. Das minimale Quantum von Flüssigkeit, das sich beim Lösen dieses oberflächlichen Häutchens unter demselben einstellt, wurde sofort, theils ungefärbt, frisch, theils auf einem Deckgläschen eingetrocknet tingirt untersucht. Man findet in diesen Präparaten fein körnige und krumelige Massen, freie, gut erhaltene Kerne von Retezellen, kleinere und grössere Trümmer von Zellplasma und Kernen, Schleimfäden, hingegen keine rothen Blutkörperchen oder granulirte Rundzellen. Auch sah ich in diesen Präparaten nie eine isolirte, gut erhaltene Zelle des Malpighischen Schleimnetzes oder Gruppen von solchen, wie sie sich im Inhalt spontaner Blasen oft relativ reichlich finden. Bei diesem Process scheint also eine sehr rapide und gänzliche Zertrümmerung der Zellen, namentlich ihres Plasma stattzufinden. Die Kerne scheinen resistenter zu sein.

Erzeugt man Abends beim Mädchen eine solche oberflächlichste Hautablösung, so trifft man Morgens im Contentum der über Nacht entstandenen Blase ziemlich reichlich Eiter, oder nimmt das Mädchen nach einer solchen Manipulation ein warmes Bad, so füllt sich, wie schon gemeldet, die Blase nach circa $^1/_4$ Stunde ziemlich prall und nun finden sich in deren Inhalt verworfene, isolirte, normal tingirte Riffelzellen. Bei den Querschnitten durch diese absichtlich erzeugten, also sehr jungen Blasen muss ich ja wieder auf deren Inhalt ausführlicher zurückkommen, daher seien diese Befunde hier nur kurz erwähnt. Die Reaction dieser ersten Spur Flüssigkeit, die sich während der Lösung des Häutchens bildet, ist alkalisch.

Auch das sich loslösende oberflächliche Hautläppchen wurde gelegentlich abgetragen und so in frischestem Zustande der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Für spätere Conservirung kamen manche Stücke sofort in Tinctionsflüssigkeiten, andere zur Isolirung der Zellen in Rauvier's Drittelalkohol nach vorhergehender Tinction. Zum weiteren mikroskopischen Studium der Zellveränderungen versäumte ich auch nicht das Anlegen von Querschnitten durch diese losgeriebenen Hautläppchen, besonders pflegte ich diese Untersuchungen eifrig in der ersten Zeit, als mir noch jedes andere Hautmaterial von diesen Patienten mangelte. Da ich aber bei den Querschnitten durch diese Blasenbildungen wieder genau dieselben Wahrnehmungen anführen muss, so will ich mir jede histologische Beschreibung an dieser Stelle ersparen.

Um Daten über die Constitution des Reticulums und seiner Zellen zu gewinnen, benutzte ich diese Hautläppchen ferner zu histochemischen Untersuchungen: ich prüfte die Zellreactionen auf Säuren, Alkalien, Lugol'sche Lösung u. s. w., ohne ein anormales Verhalten der Zellen diesen Chemikalien gegenüber gesehen zu haben. Die Lösung dieser Aufgabe fand aber. offen gestanden, eine zu rasche Erledigung, schon für sich allein wäre dies eine mühevolle und schwierige Arbeit gewesen, hätte ich mich vergleichend zu sehr in's Detail ergehen wollen. (Ich hielt mich an die Arbeit von Dr. P. G. Unna: „Zwei vergessene Arbeiten — 1889").

Die bei diesen Versuchen entstandenen Excoriationen verwendete ich gelegentlich zur Anfertigung von Radir-Präparaten. Entfernt man rasch das losgeriebene Häutchen und kratzt man nun mit einem Messerchen auf der excoriirten Stelle. so gewinnt man dadurch Zelldetritus, auch isolirte Retezellen, reichlicher aber ganze Haufen von solchen in Fetzen und Fetzchen noch zusammenhängend. Zu dieser Zeit scheinen diese Zellen noch ordentlich fest auf ihrem Standorte zu haften, denn, wenn man nicht relativ kräftig radirt, so ist ihre Zahl im gewonnenen Präparate gering. Geschieht das Auftragen auf's Deckgläschen zur Anfertigung von tingirten Trockenpräparaten nicht schonend, so werden die Kerne und das Protoplasma verstrichen, der Kern oft spermaartig geschwänzt oder zu langen

Fäden ausgezogen. Bei diesen Manipulationen erscheint das Zellprotoplasma resistenter als der Kern, ein Fingerzeig für die Consistenz etc. Ueberhaupt liefert die Haut dieser Patienten durch ihr eigenthümliches Verhalten ein vorzügliches Material zum mikroskopischen Studium der Riffelzellen.

Der Heilungsverlauf dieser experimentell erzeugten Blasen und Excoriationen ist genau derselbe wie bei den spontan auftretenden. Die Blase bleibt durchscheinend hell ohne Reaction oder ihr Inhalt wird trübe und Erscheinungen von Entzündung können hinzutreten. Ueber kurz oder lang trocknen sie ein, die Blasendecke wird abgestossen und zum Vorschein kommt wieder jene ausserordentlich leicht lädirbare, junge, rothe, bräunlichrothe Epidermis, die aber bald einer Restitutio in Integrum Platz macht. Die junge Epidermis ist namentlich in ihrer ersten Zeit so leicht lädirbar, dass sie beim blossen unvorsichtigen Festhalten des Fusses für die verschiedenen Versuchsmanipulationen weggewischt wird. Auch die excorirten Stellen heilen wie jede andere oberflächlichste Excoriation. Erst nässt die Stelle noch einige Zeit, sondert unter stärkerer oder schwächerer Reaction eitrige Flüssigkeit ab, bedeckt sich dann trocknend mit einer Kruste und heilt. Oder sich selbst überlassen, kann sie gelegentlich recht schmerzhaft werden. einen Monat und mehr ulceriren, sich in der Peripherie vergrössern, um dann erst ohne Narbenbildung oder Pigmentation zu heilen. Bei diesem Mädchen hinterliessen einige Excoriationen bräunliche Pigmentirungen, welche heute nach $^3/_4$ Jahren noch leicht sichtbar sind. Wenn ich mich recht besinne, so sind das jene Stellen, an denen gekrazt wurde zur Anfertigung von Präparaten.

Bei all diesen kleinen Operationen waren Binden von Stärke-Gaze nicht zu verwenden. Die gesteiften Bindentouren erzeugten beim Herumgehen, namentlich an ihren rauhen Rändern bei warmer Witterung Blasen und rothe, brennende, druckempfindliche Flecken, immer musste weiches Verbandmaterial angelegt werden.

Zur Gewinnung von Querschnitten durch diese Efflorescenzen excidirte ich beim Mädchen Anna Dürst eine absichtlich erzeugte Blase. Nach etwa 3 Minuten langem Reiben pro-

ducirte ich zu diesem Zwecke am seitlichen, inneren Dorsum ped. über dem os scaphoid eine nach Form und Grösse gewünschte Epidermolysis. Für einen ungenirten Heilungsverlauf war die Stelle allerdings nicht gerade günstig, aber ich musste die Localität etwas eilig der gelegenen Zeit und den günstigen Eigenschaften des Objectes anpassen. Sogleich nachdem die oberflächliche Lösung eingetreten war, umgab ich dieselbe mit einem schützenden Gummiring und erzeugte mit einem Esmarch Blutleere des Fusses. Nachdem der centrale Schlauch angelegt und die periphere Binde entfernt worden, hatte sich bereits eine 1 Cm. lange und 0·6 Cm. breite Blase mit schlaffer, runzeliger Decke gebildet. Sofort wurden ein Hautoval mit Blase und Unterhautzellgewebe mit noch reichlich normaler Umgebung excidirt. Diese jüngste Blase schien auf absolut normaler Umgebung zu stehen. Vom Auftreten der Loslösung bis zur vollendeten Excision mochten etwa 3 weitere Minuten verstrichen sein. Das Hautstück wurde sofort in absoluten Alkohol gelegt. Dann folgte Naht, Verband, Ruhe. Bei der kleinen Operation war so gut wie gar keine Blutung aufgetreten. Nach 10 Tagen wechselte ich den Verband, die Wunde zeigte keinerlei Reaction, ebenso wenig die Umgebung auf Carbol oder Jodoform. Da die Wunde schon ordentlich fest erschien, wurden die Nadeln zum grössten Theil entfernt, das Mädchen sollte noch einige Zeit weiter zu Bette bleiben. In unbewachten Stunden aber gestand die Kleine herumgegangen zu sein und so kam es, dass sich beim nächsten Verbandwechsel eine breite, offene Hautwunde zeigte mit reiner Granulationsfläche. Dieses kleine Missgeschick kam mir eigentlich nicht ungelegen, sofort versuchte ich Reverdin'sche Transplantation. Die Hautstückchen wurden einer 30jährigen Frauensperson über dem Ellenbogen entnommen (nach König Lehrbuch d. spec. Chirurg. 1886, Bd. III, pag. 335), leider sind mir dieselben aber nicht angewachsen, auch ein zweiter Versuch schlug fehl. Unterdessen hatte von den Wundrändern her die Epithelwucherung grosse Fortschritte gemacht und nach circa 2 Monaten war die ganze Wundfläche unter Borsäurebehandlung vollständig überhäutet. Heute nach $^{3}/_{4}$ Jahren findet man an der betreffenden Stelle nur noch eine schmale bräunlich pig-

mentirte, empfindliche Narbe. Eine kleine Wahrnehmung mag hier noch rasch Erwähnung finden. Sobald nämlich die Loslösung jenes epidermoidalen Hautläppchens eintritt, so findet man dasselbe, obwohl leicht hin und herverschieblich, an einzelnen Stellen adhärent, was namentlich beim allmäligen Füllen der Blase deutlich wird. Es hebt sich die Blasendecke nicht in gleichmässiger Rundung, sondern sie ist im Anfang oft buckelig, faltig, als ob ein Tackelwerk hindernd im Spiele wäre.

Vom excidirten Hautoval wurden gut gehärtete Portionen in der üblichen Weise in ein Mikroton eingeschmolzen, in Querschnitte zerlegt und theils tingirt, theils ungefärbt untersucht. Zur Tinction verwendete ich mit Vorliebe Grenacher's Alauncarmin und entwässerte die Schnitte zur Nachfärbung des Plasmas in absolutem Alkohol, dem eine Spur Pikrinsäure zugesetzt wurde. Gelegentlich fanden auch andere Tinctionsflüssigkeiten, Pikrocarmin, Gentianaviolett, Methylviolett, Hämatoxylin, Eosin Verwendung. Die Aufbewahrung der Präparate geschah meist in Canadabalsam, Glicerin oder Glicerin mit Aqua āā. Mir war das Alauncarmin eine ausserordentlich angenehme Farbe, es überfärbt nicht leicht und ruhig kann der Landarzt seines Amtes walten, ohne dass die Präparate gleich ruinirt werden und so blieben dieselben meist zu ihrem Vortheile 15, 24, 48 Stunden in der färbenden Lösung.

Bei der Mikroskopie findet man das Strat. germinativ. durch diesen pathologischen Process in zwei Hälften gespalten. Die Spaltung findet meist in jenen oberen Schichten mit horizontal gelagerten Kernen statt, kann gelegentlich aber auch tiefer interpapillär einsetzen. Am Blasenboden lagert die breitere Schleimschichthälfte, das Stratum papillare noch solide bedeckend. Die Blasendecke wird gebildet vom unversehrten Strat. corn., Strat. granoulos. und einer verschiedenen Anzahl Zellagen der Schleimschicht. Innen, den Blasenraum einfassend, sieht das Rete Malpighii zerklüftet und zernagt aus. Von der Blasendecke herunter hängen in manchen Präparaten fransenartige Stränge degenerirender Zellen oder abgerissene Schweissdrüsenausführungsgänge. In den Blasenecken tragen oft noch Säulen von Riffelzellen die langsam abfallende Decke.

Der Blaseninhalt besteht aus einer feinkörnigen, auch krümeligen Masse, in der ab und zu ein freier, gut erhaltener, homogen gut tingirter oder blasser Kern oder ein zerfallender Trümmer eines solchen suspendirt liegt. Gelegentlich zieht auch ein Schleimfaden durch diesen Detritus, rothe oder weisse Blutkörperchen finden sich unter diesen Zelltrümmern keine. Gewöhnlich trennt ein heller Saum diese Detritusmassen von der Blasenbasis als Zeichen einer bereits eingetretenen lebhaften Exsudation.

Interessante Veränderungen gehen an den Retezellen selbst vor sich. Ihr Plasma quillt plötzlich stark auf, das Stratum Malpighii verbreitert sich bedeutend, diese Quellung scheint sehr rasch das ganze Protoplasma der Zelle zu befallen. Und so findet man denn relativ spärlich jene Zeichen partieller Protoplasmadegenerationen, wo ein gut erhaltener Kern mit einem hellen, hellgrauen ungefärbten Fleck oder Hof umgeben ist oder wo der Kern gleichsam in einem hellen, durchsichtigen Ringe steckt oder wo bei einer Zelle die ganze eine Protoplasmahälfte ungefärbt hell, hellgrau, feinkörnig trüb aussieht, während die andere Hälfte nicht alterirt erscheint. Alle diese Erscheinungen am Protoplasma sind hier deutlich zu beobachten und bedeuten das erste Stadium der Zellveränderung. Der Kern macht ähnliche Veränderungen durch, ist aber mit denselben dem Plasma gegenüber immer etwas zurück. Seine Quellung ist keine wesentliche, meist wird sein Plasma mit der zunehmenden Quellung des Protoplasma gleichmässig blass und blasser, so dass man an mancher Stelle nur noch seine feinkörnige Contour erkennt oder er ist vom Zellplasma gar nicht mehr zu differenziren. Wieder an anderer Stelle erscheint der Ort als ein helles Loch oder ein heller. grauer, feinstkörniger Fleck. Reichlicher als beim Zellprotoplasma findet man bei ihm die Vacuolenbildung, so kann der eine Pol oder die eine Hälfte verschwunden sein oder die eine Randzone ist in Form eines hellen Halbmondes untergegangen oder es hat sich um seine ganze Peripherie ein hellglänzender ungefärbter Ring gelegt, so dass der Kern selbst nur noch sehr klein erscheint und man dessen ehemalige Grösse nur noch durch jene fein punktirte Contour vom Zellproto-

plasma differenziren kann, sein Plasmarest kann dabei schwach oder kräftig tingirt sein. Der Nucleolus oder die Nuclei sind im erblassten Kern oft noch deutlich vorhanden, doch gehen sie meist mit dem letzteren unter. Am Rande des zerfallenden Rete trifft man oft noch gut erhaltene, homogen gut tingirte Kerne, während das Zellprotoplasma um dieselben herum bereits partiell oder total auseinander gefahren ist. Oft sind diese Kerne, vielleicht noch mit einem schmalen Plasmafaden am Rete hängend, in feinkörnigem, fädigem oder krümeligem Zerfall.

Im Allgemeinen trägt dieser ganze Zellverwüstungsprocess einen ungemein stürmischen Charakter; da, wo die Blase entstanden, sieht es aus, als ob eine Bombe eingeschlagen hätte, die einzelnen Zellen sind entweder total zertrümmert oder angerissene Zellprotoplasmastücke, Kerne und Kerntrümmer liegen reichlich herum und was von Rete in nächster Umgebung des Blasenraumes in Zusammenhang geblieben, ist entweder getödtet oder gelockert stark krank.

Die dem Blasenraum entfernt gelegenen Retezellen sind nicht alterirt, an der Blasendecke ist das Stratum granulosum meist noch von mehreren absolut unveränderten Retezelllagen bedeckt und ebenso hat der Blasenraum nirgends das Stratum papillare erreicht, sondern Letzteres ist überall von der gut aussehenden Cylinderzellschicht plus meist noch vielen normal beschaffenen Schleimschichtlagen bedeckt.

Beim Erzeugen dieser Blase war der reibende Druck natürlich nicht genau zu localisiren. Die nächste Umgebung der Blase hatte ebenfalls bald hier, bald da mehr oder weniger zu leiden, daher trifft man in der Umgebung der Blase in der Schleimschicht öfters bald kleinere, bald grössere, bald runde, bald eckige Lücken oder Löcher, welche quellendes oder verflüssigtes Protoplasma bedeuten. Hier bei den verschiedensten Stadien der Vacuolenbildungen im Rete Malpighii kann man am besten alle die oben beschriebenen Zellveränderungen verfolgen. In allen Schichten des Stratum germ. kann diese Vacuolenbildung einsetzen, ausgenommen die Cylinderschicht, diese habe ich durch das Trauma primär nie verändert gefunden. Wie schon bemerkt, beginnt das Schwellen der Zellen mit Vorliebe oder fast ausschliesslich in den oberen und

mittleren Zellagen und da wieder besonders oft zwischen den Papillen, so dass beim Wachsen der Vacuolen im Rete auf den Papillenspitzen in der ersten Zeit der Blasenbildung noch Säulen von Schleimschicht stehen bleiben, deren Zellen durch die sich hebende Blasendecke etwas in die Länge gezogen erscheinen. Diese Zellsäulen reissen durch und die fertige Blase ist einkammerig.

Die Exsudation aus dem Stratum papillare in die Schleimschicht hinein setzt mikroskopisch erkennbar schon sehr früh ein. Längs der Blasenbasis glaube ich in dünnen Schnitten deutlich da und dort eine Verbreiterung der Intercellularräume. namentlich der Cylinderschicht, wahrzunehmen. Die regelmässige Stellung der Cylinderzellen hat manchenorts durch den Exsudatstrom deutlich gelitten. In mancher breiten Basis obiger Zellsäulen über den Papillenspitzen trifft man einen hellen Exsudatkeil in's Rete hinein. In einem Schnitte fand ich sogar etwas seitlich vom Centrum des Blasenbodens die Cylinderzellen mit noch einigen Lagen Retezellen im ganzen Umfang einer Papillenspitze durch die Exsudation zu Grunde gerichtet (starke Quellung, feinkörnige Trübung des Protoplasmas, fast totale Erblassung des Kerns), so dass die Papillenspitze im ersten Moment nackt erschien.

Die Epidermis dieser Leute zeigt in ihrem Bau, in Form und Grösse der einzelnen Zellen, in der Breite der verschiedenen Schichten keine erkennbaren Unterschiede von der Oberhaut anderer Menschen.

Zur Cutis gelangend, machte mich hier mein ehemaliger, hochverehrter Lehrer, Herr Prof. Klebs in einer brieflichen Mittheilung auf einen sehr wichtigen Befund aufmerksam. Dieser Autor fand nämlich die Gefässe bis in die feinsten Capillaren hinein ausserordentlich zellenreich. Im Uebrigen lässt sich keine weitere Wahrnehmung am Stratum papillare oder reticulare noch an den darin vorhandenen Organen melden, namentlich sind die Papillen unter dem Blasengrunde nicht erkennbar verändert.

Zur Illustrirung meiner histologischen Schilderungen mögen hier anschliessend noch einige Photographien ihren Platz finden. Mein Bruder Dr. med. Friedrich Blumer in

Wallenstadt macht sich ab und zu in Photographie zu schaffen und seinem Entgegenkommen habe ich den Besitz einiger photographischer Bilder von Blaseneruptionen beim Mädchen Anna Dürst zu verdanken. Gelegentlich versuchte sich derselbe auch, allerdings mit den denkbar einfachsten Mitteln, photographisch an meinen histologischen Präparaten. Ein kleiner Hartnack aus Besorgniss für ein grosses System, eine kleine, gewöhnliche photographische Camera, ein Reflexspiegel für Sonnen- oder eine Sammellinse für Lampenlicht war der ganze Apparat, der, in horizontaler Lage auf einem Tische befestigt, zur Verwendung kam. Bei schwacher Vergrösserung wurden die Bilder ganz instructiv, so dass ich nicht anstehe, einige derselben mit verbindlichstem Danke hier folgen zu lassen, wohl bemerkend, dass dieselben durchaus keine Musterphotographien sein sollen, sondern nur die Dienste flüchtiger Skizzen ersetzen.

Ein weiteres Untersuchungsobject bildete eine peripher fortschreitende, 20 Stunden alte, spontane Blase der Fusssohle. Der Blaseninhalt enthielt rothe Blutkörperchen und Eiterzellen. Meine Absicht war, mit einem Scalpel vom Rande her, mässig tiefgreifend, die ganze Blase abzutragen. Der Blasenraum hatte sich aber so kräftig in die Tiefe der Cutis gebohrt, dass der Versuch fehlschlug, dass ich nur Blasenumgebung und etwas randständigen Blasenboden bekam. Nichtsdestoweniger waren die Präparate sehr lehrreich. Tinctionen wurden ausgeführt wie früher, nur fand das Methyl und Gentianaviolett etwas reichlichere Verwendung, um die Rundzellen besser hervorzuheben. In den Reihen der interpapillären Epithelfortsätze der Blasenumgebung findet man helle Lücken und Löcher, die wieder auf einer Schwellung und Trübung mit Vacuolenbildungen der Epithelzellen beruhen. Das Quellen des Protoplasmas scheint hier ein besonders kräftiges actives[1]) zu sein,

[1]) Anmerkung. Diese Ansicht activer Zellbetheiligung bei gewissen Blasenbildungen steht nicht vereinzelt da. „Klebs“ nimmt in seinem 1876 erschienenen Lehrbuch der path. Anatomie als wahrscheinlich an, dass die direct dem Reize der Hitze ausgesetzten Epithelzellen sich activ bei der Blasenbildung betheiligen. Eine Reihe von späteren Forschern sind zu anderen Resultaten gelangt. A. v. Biesiadecki hatte früher dieselbe Ansicht, welche er später selbst widerlegte. (Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaft LVII. Bd., II. Abth., Heft 3. Wien 1868.)

denn die normalen Riffelzellen in der Umgebung dieser Vacuolenbildungen sind förmlich zu einem Ringe gepresst und auch die entfernter stehenden werden stellenweise durch den Druck verdichtet.

Gelegentlich drängen diese schwellenden Partien kräftig gegen die Papillen vor. Mitunter ist ein solcher Epithelzapfen schon entzweigegangen. Die Kraftentfaltung der quellenden Epithelzellen kommt hier wohl deshalb so schön zur Geltung, weil die Widerstände in Folge des dicken Strat. corn. grösser sind wie bei der früheren Blase. Die Papillen in der Blasenumgebung sind geschwellt und die Gefässe des ganzen Strat. papil. etwas erweitert.

Am randständigen Blasengrunde sind die Papillen von Epithel entblösst und mit dem übrigen Strat. papil. reichlich mit Rundzellen infiltrirt. Die stark erweiterten Gefässe der Cutis aber, namentlich die des Papillarkörpers, sind mit Rundzellen oft förmlich vollgestopft. Am Rande, da, wo noch Rete mit dem Papillarkörper in Zusammenhang steht, wandern Rundzellen vom letzteren ins erstere hinein, kurz man hat hier das Bild einer acuten oberflächlichen Dermatitis.

Mit den Schnitten und Text Fig. 7 u. 8 bin ich am Schlusse meiner derzeitigen Beobachtungen angelangt und es wird sich nun fragen, wie diese seltsame Krankheit allgemein pathologisch aufzufassen ist, ob der zerstörende Dämon in den Schleimschichtzellen selbst hausen mag, ob das Retezellplasma dieser Leute chemisch abnorm zusammengesetzt ist, so dass dasselbe eine gewisse Substanz enthält oder ein gewisses zuviel einer solchen besitzt, die sehr leicht quillt bei reibendem und knetendem Drucke. Oder wird den Retezellen eine gewisse Eigenschaft verloren gegangen sein, eine Substanz zu produciren, welche ihnen normalerweise Resistenz verleiht, oder wird ihnen das Material fehlen oder kommt ihnen dieser Stoff einmal gebildet in den oberen so leicht quellenden Schichten bei den verschiedenen Altersmetamorphosen wieder abhanden, und hätten wir es hier mit einem Analogon zur Osteomalacie, mit einer Acanthomalacie (Stachelzellerweichung) zu thun, oder endlich wird es sich um eine ausserordentlich schlechte Cohäsion der Retezellen untereinander handeln? Von einer solchen Auf-

fassung dieser Krankheit als einer quasi angeborenen Acanthodebilitas bin ich abgekommen.

Gelegentlich (18. Sept. 1891) übersandte ich ein Präparat der ersten sechs Minuten alten Blase mit einer kurzen Notiz Hr. Prof. Klebs in Zürich. In freundlichster Weise schrieb mir dieser in der Gefässpathologie so hocherfahrene Autor nach einer einleitenden Bemerkung Folgendes: „Die Sache ist von grosser allgemein-pathologischer Bedeutung, indem sie zum ersten Mal Licht wirft auf die ganze grosse Gruppe der Gefässneurosen. Aus eigener Anschauung habe ich bis jetzt nur diejenigen Formen gekannt, bei denen in Folge eines jeden leichten Reizes eine hyperämisch-ödematöse Schwellung eintritt, die also gestattet, Namen und Zeichen auf die Haut zu schreiben. Ihre Fälle haben das Charakteristische, dass bei denselben Exsudat in die Epidermis eindringt und das Strat. muc. spaltet. Sie meinen, dass die Ursache im letzteren liege, allein das möchte ich bezweifeln. Es genügt die Entstehung eines sehr starken Exsudates aus den Gefässen, um auch in sonst normaler Haut Blasenbildung hervorzubringen; ja ohne ein solches Exsudat kann Blasenbildung nicht stattfinden. In diesem letzteren liegt also das Wesentliche. Glücklicherweise finden wir nun in Ihrem Präparate eine Veränderung vor, welche namentlich im Vergleich mit den Veränderungen eines anderen hereditären Processes der Hämophilie ganz sicheren Aufschluss über die Ursachen dieser Erscheinungen gibt. Es sind dies ganz ausserordentlich zellreiche Blutgefässe, deren Wandungen noch ganz den embryonalen Charakter besitzen bis in die feinen arteriellen Capillaren hinein. Einen ganz analogen Befund habe ich in einem Fall von Hämophilie constatiren können und denselben in meiner allgem. Pathologie Bd. I., Seite 30 angedeutet. Die histologischen Details sind in Demonstrationen und Vorlesungen mehrfach von mir erwähnt worden; es handelt sich dabei um ganz ähnliche Verhältnisse an den Gefässen der Haut und der Muskeln wie in Ihren Fällen. Ich möchte vermuthen, dass ein und derselbe Process, der in beiden Fällen angeboren und ererbt ist und der als mangelhafte Ausbildung des definitiven Zustandes der Blutgefässe, als Dysplasia vasorun bezeichnet werden kann, in dem einen zur Blutung, in dem anderen zur

Exsudation führt. Traumen sind in beiden die Ursache der pathologischen Erscheinung des Symptoms. Es fragt sich, ob Sie in Ihren Fällen nicht eine Beziehung zu Blutungen finden können, ob nicht z. B. bei Zahnextractionen bei diesen Leuten heftigere Blutungen eintreten, welche durch die mangelhafte Contractilität der Blutgefässe bedingt sind? Vielleicht auch ist die Verschiedenheit der Symptome bedingt durch eine verschiedene Verbreitung des Processes innerhalb des Gefässsystems. Wenn z. B. die Arterien nicht theilnehmen an der mangelhaften Ausbildung ihrer Wandungen, wird in der That bloss Exsudation, keine Blutung eintreten, indem der genügende Contractionsgrad derselben die Blutung hemmt."

Diese Mittheilungen, für welche ich meinem hochverehrten Lehrer Hr. Prof. Dr. Edwin Klebs, Director des Patholog. Institutes in Zürich, bestens danke, haben mir in die pathologisch-anatomische Beurtheilung dieser Krankheitsfälle vollständige Klarheit gebracht. Auch ich dachte gleich im Anfang meiner Beobachtungen an eine besondere Form abortiver Hämophilie oder eine nahe verwandte Krankheit. Zu dieser Diagnose wurde ich noch besondere gedrängt, weil ich bei meinen ersten Aufzeichnungen (Fall Joh. Jakob Dürst) stets nur exquisit hämorrhagische Blasen zu Gesichte bekam. Später gerieth ich wieder in Zweifel, ob wirklich diese ausserordentlich lebhafte und sehr früh einsetzende Exsudation aus den Gefässen die primäre Rolle spiele oder ob dieselbe secundär als Reaction gleich mit einer traumatischen Abtödtung der Zellen einsetze. Daten, welche die Krankheit in sehr nahe Beziehung zu den Gefässen brachten, fand ich reichlich. Solche fehlten auch in keiner Krankengeschichte der früheren Autoren, aber ich musste mich doch fragen, ob diese grosse Gefässempfindlichkeit nicht gerade die Folge der fast beständigen Blasenbildung sein könnte ob nicht durch das fast fortwährende Gereiztwerden die Gefässe oder ihre Centren an Tonus und Widerstand eingebüsst hätten und die Patienten so in Folge einer Resistenzlosigkeit der Epithelzellen, durch Erwerbung und Anzüchtung secundär zu dieser exquisiten Angioneurose gekommen seien! Nun mit der Thatsache der Dysplasia vasorum fallen diese Bedenken dahin, diese Epidermolysis ist eine Angiopathie.

Nur beiläufig will ich noch rasch daran erinnern, dass auf der äusseren Haut Blasen vorkommen, die histologisch einen ganz ähnlichen Charakter zeigen, die aber ganz unzweifelhaft auch nicht bedingt sind durch eine Resistenz oder Cohäsionsverminderung der Epithelzellen, sondern die ganz sicher aus einer primären Gefässaffection hervorgehen. Dies beweist mir ein Fall von rasch tödtlich endender acutester Purpura haemorrhagica mit reichlicher Blasenbildung, den ich vor circa 2 Jahren bei einem 4 Jahre alten Mädchen Kamm zu beobachten Gelegenheit hatte. Auch hier wurde das Rete bald von reinem Serum, bald von reinem Blut blink und blank, stellenweise vom Stratum papill. abgehoben, zum Theil auch gespalten oder dessen Zellen zertrümmert, ausgezogen etc. Leider habe ich damals das Material etwas unpassend aufbewahrt, so dass ich, soweit ich bis jetzt untersuchte, wohl alle Details der enormen Hämorrhagie, aber nicht mehr jene feinen Einzelheiten der Blasenbildungen mit ihren Zellveränderungen wahrnehmen kann.

Hievon liegen zwei Schnitte aus einem mortificirenden Centrum einer umfangreichen Hämorrhagie am Hinterbacken vor. Die Blasen erschienen etwa 12 Stunden nach dem Eintreten der Hämorrhagie. Das Patientchen starb am dritten Krankheitstage. Ausser grösseren Blutungen am Hinterbacken, beiden Unterschenkeln, an einem Oberarm war der Befund so gut wie negativ. Nebenbei bemerkt, steht dieses Mädchen in keinerlei verwandtschaftlichen Beziehungen zu unseren Fällen von Epidermolysis, sondern ich erwähnte die Beobachtung nur, weil diese Purpurblasen ätiologisch und wenigstens in ihrer gröberen histologischen Anatomie eine schönste Parallele zu diesen epidermolytischen Efflorescenzen bilden. Allerdings bestand hier insofern ein Unterschied, als bei dieser starken, umfangreichen Exsudation, Schwellung, blutigen Durchtränkung des ganzen Coriums und Strat. subcut. das Strat. corn. mit oder vor dem Strat. muc. zu recht grossen Blasen abgehoben wurde, die einen nur kurzen Bestand hatten und nach $^1/_2$ Tag sämmtlich geplatzt waren.[1]) Eine tabel-

---

[1]) Nach Besichtigung der Präparate machte mir Herr Prof. Klebs die interessante Mittheilung: „Wahrscheinlich ist es primäre Capillar-Thrombose, welcher sich dann Emigration weisser Blutkörperchen anschliesst."

larische Zusammenstellung des aufgefundenen Materials mag in mancher Beziehung erwünschten und raschen Aufschluss geben.

Bei der Besprechung der Aetiologie, Symptomatologie, Wesen, Prognose, Therapie kann ich mich bei der grossen Einförmigkeit der Wahrnehmungen kurz fassen.

In der Aetiologie spielt die Heredität die Hauptrolle. Die Epidermolysis bullosa hereditaria ist in der Regel ein ererbtes oder doch ein congenitales Leiden. Dasselbe kann bei unzweifelhaft hereditärer Entstehung verschieden lange Zeit latent bleiben, was den Glauben erwecken kann, die Krankheit sei während des Lebens entstanden. Meist beobachtet man die ersten Blasenausbrüche im frühesten Kindesalter oder doch während der ersten Kindheit. Soweit bis jetzt bekannt, hat das Geburtstrauma noch nie Blasen erzeugt. Diese Traumen würden bei älteren Epidermolytikern unfehlbar Blasen erzeugen. (Dito Blutungen bei Hämophilie.) Das mag einen Fingerzeig abgeben, dass sich die Dysplasia vasorum erst nach der Geburt entwickelt mit oder nach den grossen Umwandlungen im Respirations- und Circulationssystem des kleinen Kindes oder im späteren Leben. (Wechseljahre der Frau, wie vielleicht in meinem Falle.) Die Heredität ist nicht immer zu constatiren, die Eltern unserer Ahninen waren, soweit Nachrichten vorhanden sind, frei. Dieser Rückschlag im Zellplasma scheint also hier in der That spontan aufgetreten zu sein. Die Krankheit scheint bei den Völkern germanischen Ursprungs mindestens viel häufiger zu sein als bei denen anderer Race, was aber vielleicht mit der grösseren Aufmerksamkeit deutscherseits in Zusammenhang steht. Das männliche Geschlecht zeigt grössere Disposition als das weibliche u. d. m. Ob hygienische Verhältnisse, psychische Eindrücke von Einfluss auf die Entstehung dieser Krankheit sind, ist nicht zu sagen. Aetiologisch von grossem Einfluss scheint das Geschlecht zu sein. Die Krankheit wird, soweit bis jetzt genauer bekannt, stets durch eine weibliche Person in den Stamm eingeführt (vide Tabelle) und da ist hervorzuheben, dass gerade beim weiblichen Geschlecht die Hämophilie mit Vorliebe in rudimentärer Form vorkommt. Diese rudimentären Formen können sich dann als solche weiter vererben, wie ja nachgewiesenermassen Personen, ganze Fa-

Tabellarische Uebersicht in der Literatur beschriebener Fälle.

Autoren Benennung der Krankheit	Jahr der Veröffentlichung	Anzahl der Belasteten	Von diesen Belasteten sind		Geschlecht der nachweislich Ersterkrankten	Geographische Verbreitung		
			männlich	weiblich		Deutschland	Schweiz	Oesterreich
1. **Alfred Goldscheider**, hereditäre Neigung zur Blasenbildung	1882	8	4	4	weiblich	8		
2. **Ad. Valentin**, Hered. Dermatitis bullosa .	1885	11	9	2	weiblich		11	
3. **H. Köbner**, hereditäre Anlage zur Blasenbildung (Epidermolysis bullosa hered.) . . .	1886	5	4	1	weiblich	5		
4. **Ferd. Hebra**,*) als Pemphigus aufgefasst .	1873	4?	2	2	?			4
5. **Karl Blumer**, erbliche Neigung zu traumatischer Blasenbildung (Dysplasia Vasorum) . . .	1892	16	11	5	weiblich		16	
	Total	44	30	14		13	27	4
Wahrscheinliche Fälle.								
1. **Ed. Zillner**, Erdrosselung. Blasen an der Strangrinne	1881	1	1					1
2. **Ferd. Hebra**, als traumat. Blasenbildung an Fussohlen angeführt .	1874	1		1	weiblich			1

*) Wickhour's, Legg's Fälle von hered. Pemphig.? habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nicht finden können.

milien, ganze Stämme mitunter ausschliesslich dieselbe Form von Hämophilie aufweisen.

Damit, glaube ich, ist auch ätiologisch die Brücke zwischen der Epidermolysis und der Hämophilie geschlagen, bei beiden Krankheiten scheinen fast genau dieselben ätiologischen Momente zu gelten und für mich besteht kein Zweifel mehr, dass wir es in der Epidermolysis mit einer rudimentären Form von Hämophilie zu thun haben. Das Wesen dieser Krankheit besteht in der von Herrn Prof. Klebs vorgefundenen Dysplasia vasorum.

Die aus dieser Auffassung sich ergebenden Consequenzen für die allgemeine Pathologie namentlich der Angioneurosen muss ich Berufenern überlassen.

Symptomatologisch ist die Krankheit ausserordentlich eintönig, alle Fälle zeigen grosse Uebereinstimmung in ihren klinischen Symptomen. Mit den Worten, diese Leute leiden an einer exquisit erblichen, ausserordentlich grossen Neigung zu traumatischen Blasenbildungen, ist die Krankheit charakterisirt und die Diagnose fertig und man braucht sich nur noch zu erinnern, dass die Krankheit exacerbirt in gewissen Jahreszeiten, weniger deutlich bei gewissem Alter der Patienten und dass nicht allein die äussere Haut von solchen Blasen befallen werden kann, sondern dass sich diese Eruptionen auch einstellen können auf der Mundschleimhaut, besonders bei zahnlosen Patienten.

Die Krankheit begleiten oder hängen mit ihr zusammen Schwellung der Lymphgefässe, der Lymphdrüsen, Schwellung und Röthung der Haut um die Blasen herum, allgemeines Unwohlsein bei grossen Eruptionen, Eiterungen, Hämorrhagien in die Blasen hinein, Purpuraflecken u. d. m. Fast constant scheint eine leichte Reizbarkeit der Hautgefässe diese Krankheit zu begleiten.[1])

[1]) Das meist so exquisit Hämorrhagischwerden der Blasen an der Planta pedis und Vola manus mag noch besonders seinen Grund im histologischen Baue der Haut daselbst haben — reichliche und schlanke Gefässpapillen, Stauung bei starkem Geknicktwerden durch starke Widerstände (dickes Strat. corn.), lebhafte Reaction u. dgl., daselbst auch meist intensiveres Trauma etc.

Ueber Sectionsbefunde an Leichen solcher Patienten wurde bis heute noch nichts mitgetheilt. Auch die mikroskopischen Untersuchungen der Eruptionen lassen sich nicht summarisch wiedergeben, da diesbezügliche Mittheilungen erst spärlich sich vorfinden und diese wenigen einander zum Theil widersprechen.

Die Prognose ist quoad sanationem absolut schlecht. Bis heute ist noch keine spontane oder therap. Heilung bekannt geworden. Quoad vitam scheint die Krankheit den Belasteten keine erheblichen Nachtheile zu bringen, die Leute können alt werden, die schweren Folgen treffen das sociale Wohlbefinden und dieses kann allerdings die Lebensdauer stark beeinflussen.

Die Therapie vermag sehr wenig zu leisten. Man kennt kein Mittel, um die Krankheit zu heilen oder um die Wiederkehr von Eruptionen zu verhindern oder zu verringern. Prophylaktisch sicheren Erfolg hätte ein Verhindern von Heirathen Belasteter, Auswanderung nach kalten Gegenden würde das Leiden erträglicher machen. Wichtig ist, strenge Berücksichtigung der Wahl eines Berufes, der Lebensweise, absolute Schonung, sobald Prodrome sich einstellen, peinlichste Reinlichkeit, um Infectionen zu verhüten. Betreff der Behandlung von aufgetretenen Eruptionen sei auf das oben Gesagte verwiesen.

Am 26. März 1892 theilte ich meine Untersuchungen in der medic. Gesellschaft des Ct. Glarus mit. Eine Bemerkung von Hrn. Dr. Fritzsche, Spitalarzt in Glarus, muss ich kurz erwähnen. Derselbe machte darauf aufmerksam, dass, wenn es sich in diesen Fällen wirklich um eine Form von Haemophilie handle, es doch sehr auffallend sei, dass gerade bei anerkannt Hämophilen noch niemals Epidermolysis beobachtet worden sei.

Der Grund hievon könnte in der Eigenart der Haemophilie, beziehungsweise in der Ausbreitung der Klebs'schen Dysplasia vasorum liegen.

Zum Schlusse mag noch kurz das Wesentlichste aus den früheren Veröffentlichungen über dieses Leiden hervorgehoben werden.

Alfred Goldscheider berichtet unter dem Titel „Hereditäre Neigung zur Blasenbildung“[1]) folgenden Fall:

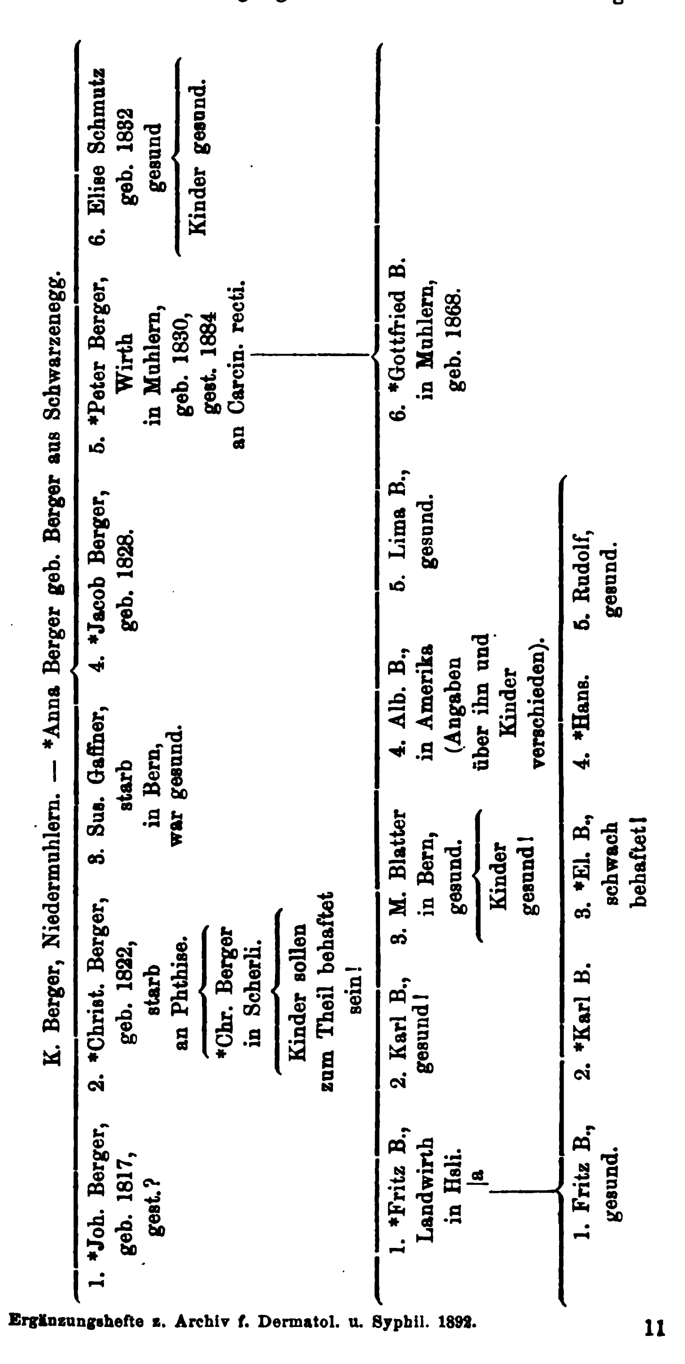
[1]) Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. 6, Nr. 6. 1882.

Ein 22jähriger Musketier K. leidet an diesen Blasenbildungen. Die Eruptionen treten auf an den Füssen, in der Gegend des Coppels, an den Händen oder eben überall da, wo die Haut eine Reibung erfährt. Hieran litten der Vater, des Vaters Mutter, der Mutter Bruder, Bruder und Schwester des Patienten. Von den 4 Kindern der Schwester litten das erste und zweite. Im Uebrigen ist Anamnese und Status beim Patienten negativ. Rieb man 2—3 Minuten irgend eine Körperstelle mit dem Finger, so liess sich die Epidermis bald hin und her schieben oder es trat Excoriation mit späterer Ulceration oder nach Stunden Blasenbildung auf. Blosser Druck oder chemische Reize genügen zur Bildung einer Blase nicht. Die mikroskopische Untersuchung ergab Spaltung (Auspitz'sche Akantholysis) der Schleimschicht. — Der Autor schliesst: „In einigen Worten zusammengefasst charakterisirt sich das geschilderte Leiden als eine exquisit hereditäre Leichtlöslichkeit der Stachelschicht mit nachfolgender entzündlicher Exsudation.“

Ad. Valentin in Bern „Ueber hereditäre Dermatitis bullosa und hereditäres, acutes Oedem“.[1])

Mit diesem Namen bezeichnet der Autor eine Hautaffection, welche in einer in der Nähe Berns wohnenden Familie seit 4 Generationen erblich ist. Der 16jährige G. B. leidet seit frühester Kindheit besonders im Sommer an obengenannter Dermatitis. Die Blasen treten an den verschiedensten Hautstellen auf, Händen, Füssen, Gesäss, Kreuzgegend. Strumpfbänder und Hosenträger hinterlassen mit Blasen bedeckte Streifen. Nur anhaltender Druck, nicht aber Schläge und Stösse geben Blasen, diese Bulla hinterlassen nie Narben, ihr Inhalt reagirt schwach alkalisch. Patient leidet an Schweissfuss. Die Hautsensibilität ist normal, die Hautcapillaren sind leicht erregbar, so dass man in rothen Buchstaben auf die Haut schreiben kann. Im Stammbaum sind die 11 Belasteten mit * bezeichnet.

[1]) Berliner klinische Wochenschrift. XXII. Nr. 10. 1885.


K. Berger, Niedermuhlern. — *Anna Berger geb. Berger aus Schwarzenegg.
1. *Joh. Berger, geb. 1817, gest.?
2. *Christ. Berger, geb. 1822, starb an Phthise.
*Chr. Berger in Scherli.
Kinder sollen zum Theil behaftet sein!
3. Sus. Gaffner, starb in Bern, war gesund.
4. *Jacob Berger, geb. 1828.
5. *Peter Berger, Wirth in Muhlern, geb. 1830, gest. 1884 an Carcin. recti.
6. Elise Schmutz geb. 1832 gesund
Kinder gesund.
1. *Fritz B., Landwirth in Hsli.
a
2. Karl B., gesund!
3. M. Blatter in Bern, gesund.
Kinder gesund!
4. Alb. B., in Amerika (Angaben über ihn und Kinder verschieden).
5. Lima B., gesund.
6. *Gottfried B. in Muhlern, geb. 1868.
1. Fritz B., gesund.
2. *Karl B.
3. *El. B., schwach behaftet!
4. *Hans.
5. Rudolf, gesund.

Von den 11 Fällen sind nur 2 weiblichen Geschlechts, vorwiegend wird das männliche betroffen, ähnlich wie bei Farbenblindheit und Hämophilie. Nie wird eine Generation übersprungen. Die Affection trat bei allen schon in frühesten Kinderjahren auf. Alle leiden besonders zur Zeit der Sommerhitze, manche fühlen beim Entstehen der Blasen starkes Brennen und Zucken, das Leiden nimmt zur Pubertätszeit etwas ab, bleibt aber bis zum Tode bestehen. In der ganzen Familie besteht Disposition zu Schweissfuss.

Am ungezwungensten, fährt Autor wörtlich fort, lassen sich diese Blasen den bei Rudern und Graben und anderen ungewohnten Arbeiten gesunder Menschen auftretenden Blasenschwielen an die Seite stellen. Bei der hereditären Dermatitis bullosa ist eben die auf Druck auch bei normalen Menschen eintretende Reaction ausserordentlich gesteigert, so dass bei den Behafteten überall ein leichter, kurzdauernder Druck schon das zu Stande bringt, was bei Gesunden nur an gewissen prädisponirten Hautstellen durch dauernde, stärkere Reibung bewirkt wird. Man hat also eine geringe Widerstandsfähigkeit der Gewebe der Haut gegen auf sie einwirkende Traumen als Ursache des Leidens anzunehmen. Diese Auffassung vertretend, verweist der Verfasser auf die ererbte Disposition zur Scrophulose, Tuberculose. Ferner gedenkt er der neuropathischen Dermatosen Schwimmers, kann aber kein Moment finden, das auf eine besondere Erkrankung der Hautnerven schliessen liesse, vielmehr nehme die ganze Epidermis am Processe theil, es sei aber nicht zu leugnen, dass das Moment der Heredität gerade bei Angioneurosen häufig in den Vordergrund zu treten pflege und bekanntlich namentlich seine Rolle spiele bei Hemicranie und dem acuten (Quinck'schen) Oedem.

Gerade hier, wo Valentin nun zum acuten Oedem übergeht, möchte ich flüchtig noch jene Beobachtung einer nahen verwandten Erscheinung an meiner Patientin Elisabeth Dürst, jene periodische Urticaria im Gesicht besonders hervorheben und weiter noch verweisen auf die Prodrome grösserer Eruptionen auf die Urticaria factitia, die dem Experiment entsprechend bald als rother Strich oder Buchstabe, bald als umfangreichere ödematöse Schwellung auftrat.

Das Zusammentreffen dieser Erscheinungen mit Epidermolysis ist für die Auffassung der letzteren gewiss nicht ohne Bedeutung.

Prof. H. Köbner in Berlin publicirte als „Hereditäre Anlage zur Blasenbildung"[1]) (Epidermolysis bullosa hereditaria) das Vorkommen solcher Fälle in einer Potsdamer Familie.

Der 15jährige Max L. leidet seit Kindheit nur im Frühjahr bis Herbst an solchen Blasenausbrüchen am Fusse, zwischen den Zehen und unter den Strumpfbändern. Pat. ist schwächlich entwickelt, Haut zart und fettarm. Sein Bruder Harry L. leidet seit dem 2. Lebensjahre. Ein dritter an Scharlach verstorbener Knabe bekam schon in den Wickeln solche Blasen, besonders in den Genitocruralfalten. Der Scharlach verlief ohne Blasenbildung. Das jüngste Kind, ein 4jähriger, kräftiger Knabe ist frei. Die Mutter dieser Kinder ist unter 7 Geschwistern einzig belastet, auch ihre Eltern und ihre Grosseltern waren frei. In der Familie ist nichts von Hämophilie, Urticaria oder anderen Angeoneurosen bekannt. Diese Mutter bekommt erst seit dem 4. Lebensjahre Blasen, namentlich unter den Strumpfbändern, an den Füssen und jetzt noch unter dem Corset. In der Jugend verursachte ihr das Stricken solche an den Händen. Die Blasen entleeren einen wasserklaren, an den Fusssohlen einen geléeartigen Inhalt, heilen ohne Narben, werden gelegentlich auch zur Pustel oder Ulceration. Als Mädchen musste diese Patientin dieser Belastung wegen zur Schule getragen werden. Einige Minuten langes Reiben hatte bei Mutter und Sohn Röthung der Haut, Abstossung der Epidermis resp. Blasenbildung zur Folge. Mutter und Kinder leiden nicht an Schweissfuss. Streichen mit dem Fingernagel über Rücken und Brust verursacht dem ältesten Knaben rothe, brennende Streifen, die nicht der Urticaria factitia glichen.

Die mikroskopische Untersuchung der Blasendecke zeigte unter dem normalen Stratum corneum eine Reihe Zellschichten mit normalen Verhältnissen.

Der Autor sucht mit Goldscheider diese geringe Widerstandsfähigkeit der Haut in einer hereditären, resp. congenitalen Leichtlöslichkeit der Stachelzellschicht und erkennt darin einen Typus der Auspitz'schen Acantholyse. Gegen eine entzündliche Blasenbildung spreche die Art der Entstehung der leichten Abstossungsfähigkeit der oberflächlichen Epidermisschichten, der Mangel von Entzündungserscheinungen in der Umgebung des Processes. Für eine primäre Schädigung und Lockerung des Zusammenhanges der Epidermis stimme das

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. XII. Nr. 2, p. 21. 1886.

Auftreten der bullösen Affection zur warmen Jahreszeit während den begünstigenden Materationseinwirkungen des Schweisses und es stimme ferner dafür, dass die Leute bei der Arbeit nicht in die Hände spucken dürfen. Für eine Annäherung dieser Blasenbildungen an Reizungen von Gefässnerven der Haut, wie sie Valentin durch Exemplification des hereditären acuten Oedems im Auge zu haben scheint, liege kein Anhaltspunkt vor. Dann fehlen diesen Blasen, histologisch betrachtet, alle diejenigen Degenerationsvorgänge an den Zellen der Schleimschicht, welche wir mit Haigt, Auspitz, Touton und Anderen an entzündlichen Blasen theils als Vacuolenbildung um die Kerne, theils als Bildung eines Maschen- und Fachwerkes im Innern dieser Blasen constant finden. Für die Krankheit schlägt der Autor den Namen Epidermolysis bullosa hereditaria vor.

Die verschiedenen therapeutischen Versuche blieben erfolglos.

Hinsichtlich der Publication „Hereditäre Neigung zur Blasenbildung"[1]) von Dr. Max Joseph, Berlin, erklärt der Autor auf eine diesbezügliche Reclamation von Prof. Dr. Köbner (Monatshefte für prakt. Dermatologie, 1886), dass dies dieselben Fälle seien, welche Prof. Köbner in der deutschen medic. Wochenschrift Nr. 2 d. J. publicirte, dass er dieselben in dessen Poliklinik mitbeobachtet habe.

Was die Deutung dieses Krankheitsprocesses betrifft, sagt Dr. M. Joseph, so glaube ich zunächst, dass, wie schon Caspary (Vierteljahresschrift f. Dermat. u. Syph. 1885, 2. Heft, II. Hälfte) in dem Referat über die Valentin'sche Arbeit betont, die Bezeichnung einer Dermatitis für diese Fälle nicht zutreffend ist. Es kann diese Erkrankung nicht als ein Entzündungsprocess, was unter dem Ausdruck Dermatitis immer zu verstehen ist, aufgefasst werden, denn es fehlen hier alle klinischen Symptome, welche wir als mit dem Wesen der Entzündung untrennbar verbunden zu betrachten gewohnt sind. Ich glaube, mich vielmehr der von Goldscheider und Caspary aufgestellten Ansicht anschliessen zu müssen, wonach wir diesen äusserst merkwür-

[1]) Monatschrift für Dermatologie. Bd. V. Nr. 1. 1886.

digen hereditären Entzündungsprocess unter die von Auspitz aufgestellte 3. Familie der Acanthosen als eine persistente Form der Acantholysen zu subsumiren haben, bei denen es in Folge verminderter Resistenz der Stachelschicht bei den geringsten Läsionen zum Austritt von Serum kommt.

Hieher gehören auch Mittheilungen, die als erblicher Pemphigus, traumatische Blasenbildungen bekannt gegeben wurden. Von diesen Fällen stehen mir nur folgende zur Verfügung. Lehrbuch der Hautkrankheiten Hebra-Kaposi I. Bd. 2. Aufl. 1874 pag. 677, wo es heisst: In Bezug auf die Heredität des Pemphigus wäre zu constatiren, dass sie, wenn auch selten, unzweifelhaft nachgewiesen werden kann. Mir kam ein Fall zur Beobachtung, wo ein 22 Jahre alter, seit seiner ersten Jugend mit Pemphigus behafteter Mann angab, dass, sowohl seine Mutter als Schwester und der Bruder seiner Mutter, die Hälfte seiner Kinder an demselben Uebel leiden sollen. Aerztl. Bericht des k. k. Allg. Krankenhauses v. 1873 pag 363. Leider konnte ich in dem angegebenen Bande diese Fälle nicht wieder finden, es muss sich also ein Druckfehler eingeschlichen haben und weitere Berichte dieses Krankenhauses standen mir nicht zur Verfügung.

In derselben Auflage dieses Lehrbuches ist mir eine kurze Notiz über traumatische Blasen aufgefallen, die passend hier angeführt werden mag. Pag. 678 Anmerkung. Ich kenne eine 35 Jahre alte Frau, Mutter eines 11jährigen Knaben, die seit ihrem 4. Jahre eine solche Empfindlichkeit an der Haut ihrer Fussohlen besitzt, dass sie jedesmal Blasen an denselben bekommt, wenn sie einen Weg von kaum tausend Schritte zurücklegt, sie ist deshalb gezwungen, stets in einem Rollwagen herumzufahren, ihr Aussehen ist dabei ein blühendes, etwas Fettleibigkeit und spärliche Menstruation sind die einzigen Anomalien, über die sie sonst zu klagen hat.

Nicht minder interessant als für den Militärarzt ist diese Krankheit für die gerichtliche Medicin. Ich fand in der Literatur einen diesbezüglichen Fall, bei dem ähnliche Erscheinungen zu Tage getreten wie bei meinen Patienten. Es betrifft einen Fall von Dr. Ed. Zillner, Wien. med. Wochenschrift XXX 35, 36 aus Prof. Hoffmanns gerichtsärztlicher Praxis „Selbst-

mord durch Erdrosseln". Als ein sehr seltenes Vorkommniss hebt Zillner die Bildung von Bläschen am Rande der Strangrinne hervor. Zillner nimmt an, dass im Augenblicke, wo die Schwere des Körpers zu wirken beginnt, die Halshaut gegen den Strang seitlich verschoben, bez. in einzelnen Abschnitten gezerrt wird. In der Mitte des Stranges, wo die Gewalt am stärksten wirkt, wird die Epidermis abgeschürft, die Stellen sind im frischen Zustande wund, später blauroth vertrocknet. An den Rändern, wo die Verschiebung in kleinerer Ausdehnung und mit geringerer Gewalt vor sich gehen mag, wird die Oberhaut zwar von den unterliegenden Schichten abgezerrt, aber keine Zusammenhangstrennung der Epidermis herbeigeführt. In diese Hohlräume tritt Serum ein und dadurch werden Bläschen gebildet, für diese Erklärung spricht das Vorkommen von Bläschen am untern Rande der Strangrinne, wo Stauung doch nicht wohl vorkommen kann. In den Bläschen und Blasen war blutiges Serum. Schmidts Jahrbücher 1881, Bd. 190 Nr. 1 pag. 184.

Nach meinem Dafürhalten findet dieser Fall die einfachste Erklärung, wenn man denselben unter diese Akantholysen einreiht. Anamnestische Erhebungen in der Familie hätten vielleicht genauen Aufschluss geben können.

Von den zahlreichen Referaten über die Veröffentlichungen dieser Krankheit will ich nur dasjenige von Dr. Gustav Behrend in Berlin (Schmidts Jahrbücher 1886 Bd. 211 Nr. 1 über seltene Erkrankungsformen der Haut) erwähnen. Behrend sagt: Die von Auspitz für derartige Blasenbildung gewählte Bezeichnung der „Akantholysis" (Ablösung der Epidermis im Bereich der Stachelzellenschicht) scheint ihm (Köbner) deshalb für Fälle der vorliegenden Art nicht geeignet zu sein, weil unter diesem Namen auch andere Erkrankungen, wie beispielsweise die Psoriasis unterzubringen seien, bei der es sich gleichfalls um Lockerung der Zellen im Stratum Malpighii handelt. Nach Ansicht des Ref. aber ist auch die Bezeichnung Köbners nicht vollkommen correct, da es sich nicht um eine Ablösung der Epidermis, sondern nur um eine Ablösung ihrer epidermidalen Hornschicht von der darunter liegenden Stachelzellenschicht handelt, die ja gleichfalls zur Epidermis gehört. Die von Köbner angedeuteten Schwierigkeiten in der Bezeichnung lassen

sich vollkommen vermeiden, wenn man dem Auspitz'schen Ausdruck Akantholysis nur das Epitheton bullosa hinzufügt.

Weiter heisst es dort: Die Krankheit hat nichts mit Urticaria zu thun, wir erwähnen dies ausdrücklich, weil Kaposi in der soeben erschienenen dritten Aufl. seiner Vorlesungen über Hautkrankheiten pag. 323 diese Fälle zur Urticaria rechnet wogegen schon das Fehlen von Jucken spricht. — Jedenfalls haben wir es hier mit abnormen Cohäsionsverhältnissen in der Epidermis zu thun.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III—VI.

Taf. III. Fig. 1.

Anna Dürst. Drei grössere Blasen sind deutlich zu sehen. Eine grosse Anzahl flache oder wenig erhabene, theils helle, theils hämorrhagische Efflorescenzen sind bei der photographischen Aufnahme nicht zur deutlichen Perception gelangt.

Taf. III. Fig. 2. Anna Dürst. Rechte Hand. Zwei Blasen, eine runde erhabene, eine längliche flache.

Tafel IV. Fig. 3.

Schnitt durch eine höchstens 6 Minuten alte Blase von hereditärer Epidermolysis bullosa. Die Blase wurde erzeugt durch circa 3 Minuten langes Reiben mit der Fingerkuppe auf dem inneren seitlichen Dorsum pedis und wurde dann sofort mit noch makrosk. normaler Umgebung excidirt. Zur Tinction lag dieser Schnitt 23 Stunden in Grenachers Alauncarmin und wurde in Canadabalsam conservirt. Vergr. Hart. Syst. 4, Ocul. II.

Das Stratum corneum und das Stratum granulosum sind intact und bilden zusammen mit einer wechselnden Anzahl haftengebliebener Retezellagen die Blasendecke. Die dem Strat. granul. zunächst anliegenden Retezellen der Decke sind in wechselnder Breite gut erhalten, während die dem Blasenraum näher oder zunächst gelegenen verschiedene Stadien rapidesten Zerfalles zeigen. Das Blasencontentum, eingerahmt von flüssigem, klarem Exsudat, besteht aus einer feinkörnigen, auch etwa krümeligen Detritusmasse. In derselben findet man suspendirt meist etwas gequollene, gut erhaltene oder verschiedene Grade des Zerfalles zeigende freie Zellkerne, degenerirte oder zerfallene Retezellen oder Gruppen von solchen. In der Basis dieser Detritusmasse sieht man eine

Anzahl Flüssigkeitsräume, eine Art Netzwerk imitiren. Rothe oder weisse Blutkörperchen trifft man in den Schnitten dieser Blase keine, auch bei diesbezüglich anderer Tinction. Ein breiter, geschlossener Rest Retezellen bedeckt das basale Strat. papil. Die Zellen der Cylinderschicht und auf derselben meist noch eine grössere Zahl Zellenreihen sind absolut intact; dann aber beginnt weiter aussen im Rete Schwellung, Zerklüftung und rapidester Zerfall. Die Cutis zeigt ausser dem grossen Zellreichthum ihrer Gefässe normales Verhalten u. s. w.

Tafel IV. Fig. 4. Schnitt durch den Rand der Blase von Fig. 3.

Tafel V. Fig. 5.

Ein Schnitt durch den Rand derselben Blase. Derselbe lag zur Tinction 20 Stunden in Grenachers Alauncarmin und wurde zur besseren Plasmafärbung in absolutem Pikrinsäurealkohol entwässert, in Oleum cedri aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Vergr. Hart. Syst. 4, Ocul. II.

Immer schmaler werdend und schliesslich unterbrochen lauft der daselbst mit flüssigem, klarem Exsudat gefüllte Blasenrand in jenen Reteschichten mit horizontal gelagerten Kernen aus. In einiger Entfernung nach rechts gewahrt man zwei helle Lücken, den Beginn zweier Vacuolen im Rete, durch eine schmale, horizontale Brücke von einander getrennt.

Bei stärkerer Vergrösserung (Leitz Syst. 8, Ocul. 0): Die nach aussen gelegene Vacuole zählt circa 8 Retezellen, deren Protoplasma ad maximum gequollen, ungleich stark, feinkörnig, trübe erscheint. Die Kerne dieser degenerirenden Zellen sind entweder ganz abgeblasst, feinstkörnig, hellgrau, getrübt, markirt durch die dunklere Contur oder es fehlt ihnen der hintere oder vordere Pol, die hintere oder vordere Hälfte, während der kleinere oder grössere Rest homogen, kräftig oder blass tingirt sein kann, oder der ganze Kern ist gleichmässig schwach gefärbt etc.

„Die Gefässwandungen sind ausserordentlich zellenreich bis in die feinen arteriellen Capillaren hinein.“ (Klebs.)

Tafel V. Fig. 6.

Schnitt durch die nächste Umgebung einer peripher fortschreitenden, spontanen, circa 20 Stunden alten, traumatischen Blase am Fusse von Anna Dürst. Tinction Grenachers Alauncarmin 20 Stunden, Aufhellung in Ol. cedri, Conservirung in Canadabalsam. Verg. Hart. Syst. 4, Oc. II.

Die eigentliche Blase liegt nach links ganz ausserhalb des Gesichtsfeldes. Man beobachtet in etlichen, interpapillären Retezellfortsätzen

fertige oder in Entwicklung begriffene Vacuolenbildungen, d. h. Schwellung oder gänzlichen Zerfall der Strahlenzellen. Um die hellen, rundlichen Lücken im Strat. germinat. sind die Epithelzellen stellenweise zu scharfer Umrahmung zusammengedrängt und auch entfernter davon stehen dieselben oft auf ziemliche Distanz dichter. Die ersten zwei nach links gelegenen Lücken drängen kräftig gegen die Papillen vor, besonders aber die rechte äusserste, fertige Vacuole bewirkt eine starke Verbreiterung des Retezellfortsatzes. Die Gefässe, besonders die des Strat. papil. sind in deutlicher Erweiterung begriffen.

Bei stärkerer Vergrösserung Leitz, etwa Syst. 8, Ocul. 0, findet man die erste helle Lücke gleichmässig erfüllt von ganz dicht an einander liegenden, zum Theil ad maximum gequollenen Retezellen. Manche von denselben sind gleichmässig, feinkörnig, grau, trübe, ohne unterscheidbaren Kern; bei anderen Zellen daselbst ist der Kern von einem hellen, breiten Ring umgeben. Da und dort bemerkt man in erblassenden Kernen ein, zwei gut tingirte Kernkörperchen und neben diesen auch etwa hellere Flecken im Kernplasma etc. Die grösste, nach rechts gelegene, fertige Vacuole ist erfüllt von zum Theil absolut klarem Contentum, zum Theil von körnig krümeligen Zelldetritusmassen, in welchen einige freie, zerfallende Zellkerne suspendirt liegen.

Tafel VI. Fig. 7.

Schnitt durch den Rand einer spontanen, linsengrossen Blase. Dieselbe stand bei Anna Dürst an der Kuppe einer Zehe. Die Decke zeigte rothe Sprenkelung (nackter, injicirter, durchscheinender Papillarkörper). Vor einer Stunde fand ich an der betreffenden Stelle noch keine Efflorescenz. Dieselbe ist wahrscheinlich nur wenige Minuten alt. Zur Tinction lag der Schnitt 18 Stunden in Grenachers Alauncarmin und wurde nachgefärbt mit Eosin, aufgehellt mit Ol. caryoph., conservirt in Canadabalsam. Vergr. Hart. Syst. 4, Ocul. II.

Eine kräftige Exsudation hebt das normale Rete über den Papillen gewölbeartig empor. Die Retezellfortsätze werden zu schmalen Brücken und die Zellen selbst oft zu Spindeln und Fäden ausgezogen. Die Papillen erlitten die verschiedensten Deformirungen wie: Verbreiterung, Abflachung, Knickung, Pressionen u. dgl. m. Das Exsudat ist ein klares Serum, in dem sporadisch ein rothes Blutkörperchen öfters deformirte Retezellen oder Conglomerate von solchen, keine Rundzellen sich finden.

Die eigentliche Blase, nicht sichtbar, liegt auf dem Bilde nach links und zeigt genau dieselben Verhältnisse, nur in fortgeschrittenerem Grade. Die Scheidewände sind durchgerissen oder ausgehoben, die geschwellten Papillen stellenweise im ganzen Umfange nackt, auch interpapillär wurde manchenorts der letzte Epithelrest weggeschwemmt; zuweilen wird der unterste Theil eines Epithelfortsatzes von geschwellten, niedergedrückten Papillen solide eingeklemmt erhalten. Die Gefässe der

oberflächlicheren Cutisschichten sind in deutlicher Dilatation begriffen. Noch keine Emigration von Rundzellen ist zu entdecken etc.

Tafel VI. Fig. 8.

Schnitt durch die Basis und den basalen Rand einer circa 3 Tage alten, spontanen, hämorrhagischen Blase, welche bei Anna Dürst zwischen zwei Zehen stand. Diese Blase war ein Recidiv. Die betreffende Hautstelle war eben geheilt von einer umfangreichen, gleichartigen Affection. Vor Entnahme dieses Objectes wurde die Blasendecke entfernt, um den oberflächlichen Schnitt genau nach Wunsch führen zu können. Die Absicht war, ohne das Schulmädchen zu sehr zu belästigen, von dem stets tiefliegenden Blasengrunde gerade nur eine nöthig dicke Schicht mit etwas Umgebung zu gewinnen. Zur Tinction lag das Schnittchen 18 Stunden in Grenachers Alauncarmin, wurde in absolutem Alkohol, dem etwas Pikrinsäure zugesetzt war, entwässert, in Ol. caryoph. aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen. Verg. Hart. Syst. 4, Ocul. II.

Links im Gesichtsfelde sieht man, wie durch eine kräftige Exsudation aus den Papillen das breite, junge, vor Kurzem erst gebildete Reticulum unter dem Blasenrande abgehoben wird. Durch das Exsudat wird die vergrösserte Papille seitlich heruntergedrückt, eine Spur geknickt, ihr Gefäss ist erweitert und trägt an der Spitze eine kleine Ampulle. Drei nach rechts folgende Papillen sind verbreitert und verlängert, dann verschwindet das interpapillär gelegene Rete und mit ihm der papilläre Bau. Die geschwellten Papillen lagern sich hart an einander, da und dort noch gut gefärbte Reste eines Zellfortsatzes zwischen sich einklemmend. Die Gefässe, besonders die des Strat. papil. sind erweitert etc. Im Centrum der Blasenbasis ist das abermals neu gebildete Rete sehr dünn, in manchen Schnitten erst ein- bis zweischichtig, oft unterbrochen, so dass der Papillarkörper frei liegt. Ueber die ganze Blasenbasis lagert ein ansehnliches, fibrinös blutiges Exsudat und auf dasselbe hat man sich im ganzen Gesichtsfelde noch zu denken eiterig hämorrhagischen Blaseninhalt. Die Blasendecke wäre nicht zu sehen, sie fiele nach links ab.

Durch das wiederholte Recidiviren (Jntussusception) entsteht gleichsam das Bild eines Pemphigus foliaceus.

Untersuchungen über die Resorption und Elimination des Quecksilbers.

Von

Dr. **K. E. Lindén,**

Chefarzt des Garnison-Krankenhauses in Helsingfors (Finnland).

Da die Methode, unlösliche Quecksilbersalbe zu injiciren, bei Behandlung der Syphilis immer mehr in Gebrauch gekommen ist, so ist in den letzten Jahren durchgehend das Streben der Syphilidologen gewesen, ein Quecksilberpräparat zu finden, das bei Behandlung der erwähnten Krankheit alle guten Eigenschaften in sich vereinigte, d. h. bei der Injection die geringsten Schmerzen verursachte und mit der geringsten localen und allgemeinen Reaction die grösstmöglichste Garantie für eine schnelle und dauernde Heilung vereinigte, ohne schädliche Folgen für den Organismus hervorzurufen. Beim Suchen danach hat das eine Präparat dem anderen weichen müssen, ohne das bislang noch ein einziges alle Forderungen hat erfüllen und ausschliesslich dominirend bleiben können.

Zu den vielen Präparaten, welche so in letzter Zeit zur Anwendung kamen, gehören auch Thymol. Hg. acet., besonders aber Hg. Salicyl. Obgleich auch gegen diese Präparate berechtigte Einwendungen gemacht werden können, so dürfte doch ein Fortschreiten der Syphilistherapie durch ihre Einführung nicht bestritten werden können und daher ein näheres Studium derselben wohl am Platze sein.

Bei der folgenden Untersuchung über die Aufnahme und Elimination des Quecksilbers sind die Analysen hauptsächlich nach Injection von Hg. Salicyl. ausgeführt und habe ich dieses Präparat nicht nur aus dem schon angedeuteten Grunde gewählt, sondern auch, weil die nach Quecksilber injectionen gemachten Untersuchungen verhältnissmässig wenige sind. Inzwischen dürfte nicht bestritten werden können, dass eine sichere Kenntniss über die Aufnahme des Quecksilbers und Elimination desselben aus dem Körper nebst allen damit verbundenen Umständen sowohl in theoretischer als auch noch mehr in praktischer Beziehung von grosser Bedeutung ist. Nicht am unwichtigsten ist, sich bei der jetzt immer mehr zur Anwendung kommenden hypodermatischen Methode diese Umstände klarmachen und die für eine wirksame Behandlung nöthige Dosis näher feststellen zu können.

Um zu versuchen, eine in dieser Beziehung bestehende Lücke einigermassen auszufüllen, habe ich aus hauptsächlich nach Injection von Hg. Salicyl. gemachten Analysen folgende Fragen zu beantworten gesucht: Wie schnell das Quecksilber nach einer oder mehreren Injectionen im Urine auftritt; wie lange es im Organismus verbleibt; ob bei Ausscheidung desselben eine Regelmässigkeit existirt? endlich, soweit es bei der angewandten Untersuchungsmethode möglich war, die ungefähre Menge des ausgeschiedenen Quecksilbers im Verhältniss zur angewandten.

Bevor ich auf diese Untersuchung übergehe, werde ich aus der mir zugänglichen Literatur eine kurze Uebersicht der früher in dieser Richtung gemachten Untersuchungen geben und dabei zur Beleuchtung der Frage die Aufmerksamkeit ausschliesslich darauf richten, was sie mit Hinsicht auf die Zeit für die Resorption und Elimination des Quecksilbers aus dem Organismus an die Hand geben, die grössere oder geringere Regelmässigkeit, mit welcher dieses vor sich geht, und die übrigen Umstände, welche diese Frage berühren.

Schon bei den älteren Verfassern kommen in Betreff der Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Organismus die widerstreitendsten Angaben vor, und wurde die Elimination desselben oft mit der Darreichung von Jodkali in Zusammenhang

gebracht. So hält nach Kussmaul[1]) Lorinser dafür, dass das Quecksilber jahrelang im Körper verbleiben könne, sofern nicht Jodkali zur Anwendung käme.

Michaelis erhielt noch 2 Monate nach Quecksilbergebrauch Quecksilberreaction aus dem Urin; im dritten Monat konnte er es nicht mehr nachweisen, trotzdem die Untersuchungen an Urin gemacht wurden, der während dreier Tage gesammelt worden war; doch hat er derartige Untersuchungen nur einmal ausgeführt.

Kussmaul[2]) gibt nur sehr spärliche Angaben über die Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Organismus. Bei einem Gewerbemercurialismus fand er 8 Tage nach Aufhören der Arbeit nur wenig Quecksilber, trotzdem die Analyse aus einer grossen Urinmenge gemacht wurde. In einem anderen ähnlichen Falle konnte gar kein Quecksilber nachgewiesen werden, obgleich noch ein halbes Jahr später Niere und Leber bei der Obduction grosse Mengen davon enthielten. Er nimmt daher an, dass das Quecksilber nicht immer mit dem Urin abgeht, wenn es sich auch im Organismus findet.

Derselben Ansicht ist auch Overbeck,[3]) welcher dafür hält, dass die Quecksilberausscheidung aus dem Körper grossen Schwankungen unterworfen ist, einem Steigen und Fallen, ja mitunter für eine Zeit ganz und gar verschwunden sein kann. In Hinsicht auf das Verharren des Hg. im Körper kommt er zu demselben Resultat wie Waller, dass die Quecksilberausscheidung aus dem Organismus langsam vor sich geht, jedenfalls Monate dauert, unter gewissen Umständen bis 7 Monate und noch länger. Das Verweilen des Quecksilbers hängt nach ihm nicht davon ab, dass dem Körper eine grosse Menge desselben zugeführt wird, sondern von individuellen Verhältnissen.

Nach Landsberg[4]) hätte Schneider nach längerem Quecksilbergebrauch dasselbe stets auch nach Beendigung der

---

[1]) Kussmaul. Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. 1861. p. 411.

[2]) l. c. p. 418.

[3]) Overbeck. Mercur und Syphilis. Berlin. 1861. p. 230.

[4]) Landsberg. Ueber Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Organismus. Breslau. 1886. p. 17. Inaug. Dissert.

Cur im Urine gefunden; so hat er es nach innerlicher Behandlung constant während der ersten 8 Tage nachweisen können, in einem Falle noch 4 Wochen und in einem anderen Falle noch 6 Wochen nach beendeter Behandlung. Die Untersuchungen wurden am Urin gemacht, der während 4 Tagen gesammelt war. Waren einige Monate seit der Cur verflossen, so suchte er vergebens Quecksilber im Urine.

Hallopeau[1]) bespricht von Mayençon und Bergeret gemachte Untersuchungen, wo nach einer einzigen Dosis Sublimat 0·01 der Urin während der ersten 24 Stunden Quecksilber enthielt, aber später keine Spur mehr davon entdeckt werden konnte. Ebenso führt er an, dass Byosson bei einer subcutanen Injection von 0·02 Sublimat nach 2 Stunden Quecksilber im Urin fand, nach 4 Stunden im Speichel, nach 24 Stunden aber die Ausscheidung abgeschlossen war. Währt die Behandlung dagegen längere Zeit und werden grössere Dosen dem Organismus zugeführt, so kann nach Hallopeau die Elimination des Quecksilbers auf mehrere Monate, ja mitunter sogar auf Jahre verlängert werden.

Schmidt,[2]) der seine Untersuchungen an 14 Fällen machte, wovon 7 mit Sublimatinjectionen behandelt wurden, 6 mit Einreibung von Ung. ciner. und 1 mit Calomel innerlich, fand nach jeder Behandlung Quecksilber im Urin. Beim Vergleich der hypodermatischen und endermatischen Quecksilberbehandlung fand er, dass bei Sublimatinjectionen das Quecksilber viel schneller und in bedeutend grösserer Menge in den Organismus übergeht als nach der Inunctionscur. Calomel innerlich gegeben, sieht er, was Quantität und Zeit seines Auftretens im Urin betrifft, als zwischen beiden vorhergehenden Methoden stehend an. So fand er nach täglicher Injection von $^1/_5$ Gr. Sublimat am nächsten Tage Quecksilber. Nach innerlicher Behandlung mit Calomel fand sich Hg. am 4. Tage im Urin und bei Anwendung von grauer Salbe 2—4 Gr. gaben die Analysen in einem Falle am 6. und 7. Tage ein negatives

---

[1]) Hallopeau. Du mercure action physiologique et therapeutique. Paris. 1878. pag. 59.

[2]) Ein Beitrag zur Frage der Elimination des Quecksilbers aus dem Körper. Inaug. Dissert. Dorpat. 1879.

Resultat, erst am 13. und 28. Tage ein positives. In einem anderen Falle fand sich am 8. Tage kein Quecksilber, konnte aber am 17. Tage im Speichel nachgewiesen werden; in einem 3. Falle konnte noch am 5. Tage kein Quecksilber nachgewiesen werden, wohl aber am 11. Vor der Behandlung und in den Zwischenzeiten sind keine Untersuchungen gemacht worden, daher geht also aus diesen Fällen nicht hervor, wann die frühste Quecksilberausscheidung begann. Ebenso sind keine Untersuchungen über seine Remanenz gemacht worden.

Im Jahre 1880 gaben Vajda und Paschkis[1]) eine recht umfangreiche Arbeit, die Frucht mehrjähriger Studien, heraus. In derselben werden Quecksilberanalysen über 201 Fälle mitgetheilt; da aber in 160 Fällen nur eine einfache Analyse gemacht wurde, in 28 Fällen 2, in 6 Fällen 3 und in 7 Fällen 4 oder mehrere Analysen so ist einzusehen, dass der Analysen allzuwenige sind, um darauf sichere Schlusssätze aufbauen zu können, und die Resultate, zu denen Vajda und Paschkis gelangen, nicht immer wohl begründet sind. So nehmen sie an,[2]) dass das Quecksilber sich ebenso häufig im Urin findet, der mehrere Jahre nach der Behandlung untersucht wird, wie in dem in der ersten Woche nach derselben entnommenen, und dass das Quecksilber bis 13 Jahre nach abgeschlossener Behandlung im Organismus verbleiben könne.

In Hinsicht auf die Aufnahme des Quecksilbers und seine Ausscheidung aus dem Körper ist nach ihnen die Qualität von grösserer Bedeutung als die Quantität, da die leicht löslichen Verbindungen im Allgemeinen leichter durch das Gefässsystem passiren; demnächst wird die Bedeutung der Quantität hervorgehoben, doch hat kein directes Verhältniss zwischen der angewandten Quecksilbermenge und seiner Remanenz nachgewiesen werden können. In Uebereinstimmung mit früheren Verfassern fanden sie, dass die Quecksilberausscheidung sehr unregelmässig vor sich geht. Von 68 während der Behandlung untersuchten Fällen konnte nur in 39 Quecksilber im Harne

---

[1]) Ueber den Einfluss des Quecksilbers auf den Syphilisprocess. Wien 1880.

[2]) l. c. p. 285.

nachgewiesen werden, und in den nach der Behandlung gemachten Untersuchungen wurden in einem Theil der Fälle während der ersten Woche negative Resultate erzielt, während wieder noch 8, 12 und 13 Jahren nach abgeschlossener Behandlung positive Resultate gezeigt werden konnten.

Um den Einfluss der Qualität des Quecksilbers auf seine Ausscheidung zu prüfen, wurden die Quecksilberbestimmungen nach Anwendung der meist gebräuchlichen Präparate gemacht, und daraus der Schluss gezogen, dass das Quecksilber am frühsten nach Gebrauch von Decoct. Zittmanni ausgeschieden wird, nämlich schon am folgenden Tage. Dieser Schluss wird auf Grund zweier mit erwähntem Decoct behandelter Fälle, wobei nur zwei Untersuchungen gemacht wurden, und aus 3 nach Sublimatinjectionen in dreien Fällen gemachten Analysen gezogen. In keinem Falle sind die Analysen indessen nach der ersten Injection gemacht, wo sich möglicher Weise schon Quecksilber im Urine fand, sondern frühestens nach der zweiten. Bei Untersuchungen, welche nach Calomelinjectionen, einmal in jedem Falle (ausser in einem, wo zwei Analysen ausgeführt wurden) gemacht wurden, wurde nur 5mal in 13 Fällen Quecksilber im Urine constatirt und dann frühestens 10 Tage nach der letzten Injection. Die Zahl der Injectionen betrug gewöhnlich 3 und die Grösse der Dosis 0·35. Wo die Analyse ein negatives Resultat ergab, war es in den meisten Fällen zur Abscedirung gekommen, aber auch, wo kein Abscess eintrat, wurde am 1. und 5. Tage nach der Injection ein negatives Resultat erhalten. Sie schliessen daraus, dass nach Calomelinjectionen das Quecksilber später im Harne auftritt als nach den erstgenannten Präparaten.

Nach innerem Gebrauch von Sublimat trat die Ausscheidung erst nach 11 und 12 Tagen, nach Verbrauch von 11 Ccm. Sublimat auf. In anderen Fällen fand sich auch nach einmonatlichem Gebrauch desselben kein Quecksilber vor.

Bei der Schmiercur mit Ung. hydrarg. konnte Quecksilber in zwei Fällen erst am 3. Tage nach der zweiten Einreibung entdeckt werden, in einem 3. Falle erst nach der 7. Einreibung.

Bei Inunctionscur mit Ung. hydrarg. konnte Quecksilber während und nach der Behandlung häufiger nachgewiesen

werden als bei Anwendung anderer Präparate. Nach Sublimatinjectionen dagegen fand sich Quecksilber häufiger (als bei der Schmiercur) während der Behandlung, dafür selten nach der Behandlung.

Mit Bezug auf den chronischen Verlauf der Syphilis halten Vajda und Paschkis die Inunctionscur für die passendste Behandlungsmethode, da man von ihr die andauerndste Wirkung erwarten kann, dagegen werde die Schmiercur von den leichtlöslichen Quecksilbersalzen übertroffen, wo es sich um Hervorrufung einer schnellen Wirkung handelt.

Den Vergleich zwischen den verschiedenen Behandlungsmethoden gründen sie, wie oben ersichtlich, auf ein recht beschränktes Material, speciell was die Quecksilberinjectionen betrifft.

Oberländer[1]) kommt in seinen Untersuchungen über die Ausscheidung und Remanenz des Quecksilbers zum Schluss, dass dasselbe sogar noch 190 Tage nach abgeschlossener Quecksilbercur im Urine nachzuweisen ist, und dass bei der Ausscheidung Exacerbationen und Remissionen sowie vollständige Pausen vorkommen. Diese können 8—10 Tage dauern, und in kürzeren Zeiträumen von 12 bis 24 Stunden.

In Uebereinstimmung mit Oberländer meint Schuster,[2]) dass eine Regelmässigkeit in der Ausscheidung des Quecksilbers nicht nachzuweisen ist, sondern dass diese mit langen quecksilberfreien Pausen vor sich geht. Im Gegensatz zu Vajda und Paschkis wieder fand er nicht so häufig Quecksilber im Harne, auch hat er keine so lange Remanenzzeit beobachtet wie diese. Von 52 Urinuntersuchungen, hauptsächlich nach Inunctionen, gaben nur 20 ein positives Resultat, die übrigen ein negatives. Am frühsten wurde Quecksilber 7, 8 und 12 Tage nach der Behandlung angetroffen.

Die von Vajda und Paschkis beobachtete lange Remanenzzeit beruht nach Schuster nicht auf dem Quecksilber, das vor Jahren während einer Cur dem Organismus zugeführt wurde, sondern auf dem durch die Respiration dem Patienten

---

[1]) Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1880. p. 512.
[2]) Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1882.

zugeführten, der lange in einem syphilitischen Krankenhause gelegen habe.

Gegen alle oben angeführten Untersuchungen kann jedoch mit Nega [1]) der Einwand erhoben werden, dass in den meisten Fällen nur eine einzige Analyse gemacht worden ist, und dass also, wo ein negatives Resultat erzielt wurde, damit noch nicht gesagt ist, dass eine Analyse nach der Cur nicht ein positives Resultat hätte geben können. Nega hat auch im Gegensatz zu Schuster bei mercurialer Cur Quecksilber im Urine nachweisen können. Er hat nämlich bei allen Patienten, die einer längeren Behandlung unterlagen (12—24 Inunctionen), durch wiederholte Untersuchungen die Anwesenheit des Quecksilbers im Urine während der Behandlung dargelegt. Auch während der drei ersten Monate nach der Cur ist es ihm geglückt, Hg. im Urine nachzuweisen, vorausgesetzt freilich, dass grössere Mengen eingerieben waren.

Seine Untersuchungen wurden hauptsächlich nach Einreibungen von sapo mercur., ung. cin. und Quecksilberoleat gemacht. Nach Einreibung von sap. mercurial. an 8 Patienten, gaben von 66 Untersuchungen 18 ein negatives Resultat; in der Mehrzahl der Fälle trat das Quecksilber erst nach 2, 3 oder 5 Einreibungen auf.

Nach Einreibung von grauer Salbe an 9 Patienten erhielt er in 47 Fällen ein positives und in 3 Fällen ein negatives Resultat. Von 10 einen Monat nach der Behandlung gemachten Analysen gaben 6 positive und 4 negative Resultate.

Bei Einreibungen von Quecksilberoleat gaben von 210 Analysen 124 positives und 86 ein negatives Resultat.

Bei der cutanen Methode kann das Quecksilber ebenso wie nach der Injectionsmethode schon nach 24 Stunden im Harne gefunden werden, und geht also die Resorption durch die Haut recht schnell. Häufig hat es jedoch nicht vor der 2., 3. oder 5. Einreibung nachgewiesen werden können, wahrscheinlich weil die Resorption nach dieser Methode allmälig

---

[1]) Vergleichende Untersuchungen über die Resorption und Wirkung verschiedener zur cutanen Behandlung verwandter Quecksilberpräparate. 1884. p. 66.

vor sich geht und die Quantitäten zu gering sind, um entdeckt werden zu können, wogegen bei der Injection grössere Quantitäten schnell in die Circulation gebracht werden.

Zu demselben Resultat wie letztgenannter Verfasser kommt mit Bezug auf Quecksilberaufnahme und -ausscheidung in der Hauptsache auch Welander[1]) in seinen umfassenden und sorgfältig ausgeführten Untersuchungen 1886. Er hat das Quecksilber, in welcher Form es auch dem Körper zugeführt wurde, innerhalb des ersten Tages nachweisen können. Doch gab es auch Fälle, wo bei Einreibungen mit ung. Hg. bis zum 4., ja sogar bis zum 8. Tage, trotz täglicher Einreibung, kein Quecksilber gefunden werden konnte. Dagegen wurde nach Quecksilberinjectionen mit Sublimat, sowie an 4 Patienten mit Hg. formamid. und an 1 Patienten mit Calomel schon nach 1 und $1^1/_2$ Stunden in ganz beträchtlicher Menge Quecksilber ausgeschieden. Nach Calomelinjection, 0·20, wurde jedoch nach 8 Stunden noch kein Quecksilber angetroffen, sondern erst nach ungefähr 18 bis 20 Stunden, und war die Menge nach 6 Tagen sehr bedeutend. Bei allen späteren Untersuchungen zeigte sich, dass bei dieser Behandlung das Quecksilber sich in grösserer Menge vorfand als nach jeder anderen und noch einen Monat nach der letzten Injection auftrat. Auch nach Sublimatinjectionen kann das Quecksilber noch nach einem Monat nachgewiesen werden und nach Hg. formamid. nach 2 Monaten.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Welander zu dem Schlusse, dass das Quecksilber bei Injection in einer dieser Formen schnell und in grosser Menge absorbirt wird.

Kopp[2]) dagegen hat, wenn 5 Wochen nach einer Behandlung mit Hg. formamid. verflossen waren, kein Quecksilber mehr im Harne nachweisen können.

Auch bei innerlichem Gebrauch fand Welander im Urine schon nach 4 and 7 Stunden Quecksilber. Obgleich er

---

[1]) Nordiskt Medicinsut Arkiv. Band 18. 1886. Quicksilfrets upptagande och afskiljande ur menniskokroppen.

[2]) Ueber Behandlung der Syphilis mit subcutanen Injectionen von Hg. Formamid. Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis. 1885.

die Zahl seiner Untersuchungen für zu gering ansieht, um zu sicheren Schlusssätzen zu berechtigen, so findet er doch, dass viel dafür spricht, dass die Quecksilberausscheidung aus dem Körper am schnellsten bei Einführung desselben in Form der subcutanen Injection beginnt, und ist daher nach ihm die Injectionsmethode die sicherste, wo eine schnelle Wirkung des Quecksilbers bezweckt wird, denn die schnelle Elimination beweist die schnelle Absorption.

Die periodische oder unausgesetzte Ausscheidung des Quecksilbers betreffend, kommt er im Gegensatz zu den meisten früheren Verfassern zu der Ueberzeugung, dass es regelmässig ausgeschieden wird, so lange es sich im Körper findet, denn mit wenigen Ausnahmen hat er bei seinen Untersuchungen immer Quecksilber in solchen Fällen gefunden, wo man Grund hatte, das Vorhandensein desselben anzunehmen. Die widersprechenden Angaben betreffs der Absorption und Elimination des Quecksilbers beruhen nach ihm auf mangelhaften Untersuchungsmethoden.

Auch in Hinsicht auf die Quantität des ausgeschiedenen Quecksilbers will er eine gewisse Regelmässigkeit annehmen; denn obgleich mit der von ihm angewandten Untersuchungsmethode keine absoluten Bestimmungen in Frage kommen können, so hält er sich doch durch die angewendete approximative Berechnung für berechtigt, den Schlusssatz zu ziehen, dass die Quantität des ausgeschiedenen Quecksilbers in directer Proportion zu der im Körper befindlichen steht.

Je früher nach Schluss der Behandlung er die Analyse machte, desto grösser fand er stets die ausgeschiedene Quecksilbermenge. Dass das Quecksilber bisweilen schneller, bisweilen langsamer ausgeschieden wird, beruht nach Welander darauf, wie gross die dem Körper zugeführte Quantität gewesen ist. Eine kleinere Quantität wird schneller ausgeschieden, eine grössere langsamer und die Qualität dürfte dabei keine besondere Rolle spielen.

In Hinsicht auf die Zeit, welche das Quecksilber im Körper verweilen kann, meint er, dass es in der Regel 4—6 Monate verbleibt, in 2 Fällen hat er es noch nach 7 Monaten gefunden.

So übereinstimmend die früheren Verfasser in ihren das Unbeständige der Quecksilberausscheidung aus dem Körper betreffenden Angaben waren, ebenso übereinstimmend scheinen die in letzter Zeit in Hinsicht auf die Constanz und Remanenz derselben gemachten Untersuchungen zu sein. So sind auch Landsberg[1]) und Watraszewski zu Resultaten gelangt, welche sich in der Hauptsache Nega und Welander anschliessen.

Die Untersuchungen des ersteren, 160 Analysen in 22 Fällen, meist nach Calomelinjectionen ausgeführt, zeigen, dass sich bei Behandlung mit den gewöhnlichen Dosen beständig Quecksilber findet, derart, dass 16—24 Stunden nach einer Injection von 0·20 Calomel im Urine Quecksilber nachgewiesen werden kann, dessen Menge während des 3. und 5. Tages ihr Maximum erreicht, auf welchem sie sich dann, mit kleinen Abweichungen, mehrere Wochen erhält. Dann wird die Quantität geringer mit grösseren Schwankungen, bis es nicht mehr nachgewiesen werden kann. Sollten, so meint er, erneuerte Injectionen gemacht werden, wenn die Ausscheidung noch constant ist, so üben sie keinen Einfluss auf das Absonderungsverhältniss, sondern nur auf die Remanenz des Quecksilbers. Es wird eine längere Zeit beständig ausgeschieden; werden aber die Injectionen später gemacht, wenn die Quecksilberquantität schon geringer ist, so steigt sie wieder auf das Maximum.

Mit Bezug auf die Remanenz fand er in einem Falle nach 6 Injectionen noch 2 Monate später Quecksilber, in einem anderen Falle noch nach 10 und 13 Monaten, wenngleich dann nur in geringer Menge; bei einigen Untersuchungen fehlte es ganz und gar.

Was nun speciell Hg. salicyl., seine Resorption und Elimination betrifft, so habe ich in der Literatur nur eine Veröffentlichung von Lewi[2]) gefunden, 31 Analysen an 5 Patienten umfassend, wo er nach Injection von 0·05 Hg. salicyl. innerhalb

---

[1]) l. c.

[2]) Ueber den Nachweis der Ausscheidung des Quecksilbers aus dem Organismus durch den Harn. Inaug. Dissertation. 1889.

48 Stunden und bisweilen noch früher Quecksilber im Urin fand; die ersten Tage nur in geringer Menge, die später schnell zunimmt und dann einige Zeit (einige Tage) hindurch constant nachgewiesen werden kann.

Auch Böhm[1]) hat einige Untersuchungen über die Löslichkeits- und Resorptionsverhältnisse des Hg. salicyl. gemacht und gefunden, dass dasselbe in dieser Beziehung dem Calomel nahe steht. Bei Versuchen an Thieren constatirte er eine sehr reichliche Resorption von Hg. salicyl. und beim Vergleich mit von Schmidt und Winternitz an Calomel ausgeführten Untersuchungen kommt er zum Schluss, dass beim innerlichen Gebrauch von Hg. salicyl. die Resorption unvollständig, aber doch recht bedeutend ist, wahrscheinlich reichlicher als bei nicht giftigen Dosen von Calomel. Die letztgenannten Verfasser haben auch bei Einreibungen grosse Mengen von Quecksilber gefunden, aber erst nach längerem Gebrauch derselben.

Die meisten Untersuchungen, welche zur Prüfung des Quecksilbergehaltes im Organismus gemacht wurden, sind mit einigen kleinen Aenderungen und Modificationen nach der Ludwig-Fürbringer'schen Methode ausgeführt; der Hauptgang ist für alle wesentlich derselbe gewesen. Die Analyse wird nach dieser Methode bekanntlich so ausgeführt, dass in 500 Ccm. Urin 0·25 Gr. Lametta hineingethan wird. Der Urin wird auf 60—70° erwärmt und muss dann längere Zeit stehen. Darauf wird er abgegossen und die Lametta wird in heissem Wasser, Alkohol und Aether gewaschen, getrocknet und in ein Glasrohr gethan, dessen beide Enden zu Capillarröhren ausgezogen sind. Wird nun die die Lametta enthaltende Mittelpartie der Röhre erwärmt, so sublimirt das Quecksilber an den Wänden der Röhre. Ein kleines Korn Jod wird in die Capillarröhre gethan und nach vorsichtiger Erwärmung bildet sich an der Röhre ein rother Ring von Quecksilberjodid.

[1]) Quantitative Untersuchungen über die Resorption und Ausscheidung des Quecksilbers bei innerlicher Verabreichung von Hg. salicyl. Zeitschrift für Physiologische Chemie. Bd. XV. 1. Heft. 1891.

Schridde modificirt die Methode derart, dass er in einer gleich dicken, 12 Cm.-langen und 1 Cm. breiten Röhre, deren eines Ende zugeschmolzen ist, die Röhre mit der darin liegenden Lametta auf einem Bunsen'schen Brenner erwärmt, diese dann hinauswirft und auf den heissen Boden ein kleines Körnchen Jod hineinwirft. Diese auf Ueberführung des Quecksilbers in eine Jodverbindung basirte Methode scheint sehr zarter Natur zu sein, denn wird zufälligerweise mehr Jod hineingethan als nöthig ist, so kann leicht, wie Nega erfuhr, bei Verflüchtigung des Ueberschusses auch das Quecksilber leicht entweichen und so die ganze Analyse riskirt werden. Ich habe daher für meine Untersuchungen die Allmén'sche von Schillberg modificirte Methode gewählt, die auch von Welander befolgt und in den im Nordiskt Med. Arkiv 1886 Band 18 veröffentlichten Untersuchungen beschrieben ist, und welche Methode von ihm für die beste und die sichersten Resultate gebende gehalten wird.

Diese Methode basirt wie die erste auf Fällung des Quecksilbers auf elektrolytischem Wege auf Metall, von welchem es dann durch Erwärmen freigemacht und darauf in eine geschlossene Glasröhre aufgenommen wird. Nach dieser Methode kann das Quecksilber nicht nur qualitativ, sondern auch annäherungsweise quantitativ bestimmt werden, da vermittelst des Mikroskopes auch minimale Quantitäten nachgewiesen werden können.

Ich werde nun eine kurze Darstellung der Methode geben, die Welander in oben erwähnter Arbeit beschreibt.

Die zur Untersuchung bestimmte Urinmenge, gewöhnlich 300 Ccm., wird mit Natronlauge und etwas Honig versetzt, in einem Glaskolben erhitzt und muss $^1/_4$ Stunde über einer Gasflamme kochen. Der Inhalt des Kolbens wird in ein Decantirglas entleert. Nachdem sich die Fällung abgesetzt, wird die klare Flüssigkeit abgegossen und der Bodensatz in einen kleineren Kolben aufgenommen. Der grössere Kolben wird mit etwas Salzsäure nachgespült, um möglicherweise nachgebliebene Reste der Fällung aufzulösen, und die Spülflüssigkeit wird zum Niederschlage in den kleineren Kolben gegossen. In den Kolben wird ein vorher geglühter Kupferdraht von 3 Cm. Länge und

5 Mm. Dicke gethan; der Inhalt wird bis zum Kochen erhitzt und der Kolben mit einem Kork verschlossen, in den der Länge nach eine feine Rinne geschnitten ist, und dann in eine Ofennische gesetzt, wo er $1^1/_2$ bis 2 Tage bei einer Temperatur von 45—65° C. stehen muss. Der Kupferdraht wird darauf herausgenommen und mit Wasser gespült; finden sich an ihm möglicherweise Urin- und Färbesubstanzen abgesetzt, so wird er, um ihn davon zu befreien, mit Natronlauge gekocht, worauf er vorsichtig an Fliesspapier abgetrocknet und in ein feines ausgezogenes Glasrohr mit für ihn abgepasstem Lumen gethan wird. Die Glasröhre wird aus grobkalibrigen Röhren, die aus leichtschmelzendem, gleichmässigem und blasenfreiem Stoff bestehen, über einer Spiritus- oder Gasflamme ausgezogen, dann an beiden Enden zugeschmolzen und vorsichtig erwärmt, worauf das Quecksilber sublimirt und sich im Röhrchen dicht vor dem Ende des Metalldrahtes absetzt. Es zeigt sich hier unter dem Mikroskope als grössere und kleinere undurchsichtige Kugeln. Je kleiner die Kugel ist, desto dunkler erscheint sie und desto weniger tritt an ihr der Metallglanz hervor; an den grösseren Kugeln dagegen bemerkt man deutlich eine bleigraue Metallfarbe und einen Lichtreflex in der Mitte der Kugel und an ihrer vorderen Seite. Diese Quecksilberkugeln placiren sich häufig in den gelblichen Oeltropfen, die an der inneren Seite der Röhre zu sehen sind, wodurch ihre Conturen schärfer und also leichter zu entdecken sind; aber auch in den grösseren oder kleineren Wassertropfen sind oft kleine Quecksilberkügelchen zu sehen. Eine Einstellung der vorderen Seite der Röhre erleichtert auch in gewissem Grade die Entdeckung derselben, da aber die Kügelchen bei Weitem nicht immer auf einer Stelle versammelt sind, sondern im Gegentheil an verschiedenen Stellen der Röhre verstreut, so ist es nothwendig, durch Verschiebung und Rotation der Röhre so viele verschiedene Theile derselben als möglich zur Beobachtung zu bringen. Durch diese Art der Arbeit kann nicht nur eine qualitative Bestimmung gemacht werden, sondern es kann auch durch die Grösse und Menge der Kugeln eine quantitative Abschätzung erhalten werden.

Da die beiden Enden der Glasröhre gewöhnlich von verschiedener Dicke sind, so kann die Erwärmung vom schmäleren

Ende ausgehen zum dickeren hin, welches unerwärmt gelassen wird; ich fand dabei, dass die Kugeln gegen dieses Ende hin zusammengetrieben werden können und das Quecksilber also auf einem relativ beschränkten Raum zur Absetzung gebracht werden kann.

Sollte Unsicherheit darüber herrschen, wie es häufig besonders bei Bildung sehr kleiner Kugeln geschieht, ob das Vorliegende Quecksilberkugeln oder Luftblasen sind, so hat man nach Welander in der Erwärmung ein gutes Mittel für die Differentialdiagnose; die Luftblase bleibt auf ihrem Platz, wogegen die Quecksilberkugel verschwindet und an einer anderen Stelle der Röhre sublimirt.

Durch diese Methode können natürlich keine absolut sicheren Quantitätsbestimmungen gemacht werden, da ja die approximative Schätzung der Grösse und Menge der Kugeln vollständig subjectiv ist. Gleichwohl habe auch ich gleich Welander diese quantitative Schätzung bei meinen Untersuchungen durchzuführen versucht und bin der Meinung, dass diese Abschätzung, da man nur den Vergleich zwischen den gemachten Analysen im Auge hat, vollständig ihren Platz ausfüllt, wenn nur beobachtet wird, dass stets dieselbe Urinmenge und dieselbe Vergrösserung zur Anwendung kommt und bei der Abschätzung Rücksicht auf das specifische Gewicht des Harnes genommen wird, denn bei niedrigem Gewicht kann nicht in demselben Verhältniss Quecksilber erwartet werden wie in Urin mit hohem specifischen Gewicht.

Welander hat seine Untersuchungen mit Hinsicht auf die Menge und Grösse der Kugeln in sechs Abtheilungen gruppirt. Ich habe nur 4 Gruppen aufgestellt und die von mir untersuchten Fälle in diese einzufügen versucht und der Uebersichtlichkeit wegen die Gruppen je nach der Quecksilbermenge mit 1, 2, 3 und 4 bezeichnet. So bezeichnet Nr. 1 wenig Quecksilberkugeln, wenn nur eine oder einige sehr kleine Kugeln sich vorfanden; Nr. 2 eine mittlere Menge Kugeln, d. h. ziemlich viel kleinere oder einige grössere. Nr. 3 viel Kugeln, wenn mehrere grosse oder sehr viele kleine Kügelchen sich fanden; sowie Nr. 4 sehr viel, wenn eine grosse Menge grosser und kleiner Kugeln nachgewiesen werden können.

Es kann wohl bisweilen Zweifel darüber entstehen, in welche der 4 Gruppen eine Analyse wirklich gehört; sind aber mehrere Analysen gemacht worden, so erleichtert die Gewohnheit eine approximative Bestimmung und die Analyse wird mit Leichtigkeit abgeschätzt, so dass sich keine wesentlichen Unrichtigkeiten einschleichen können.

Bei Ausführung der Analysen wurden alle denkbaren Vorsichtsmassregeln ergriffen, um mit Sicherheit Quecksilber aus anderen Quellen ausschliessen zu können. So wurde die grösste Sorgfalt der Reinigung aller Gefässe gewidmet, sowohl denen, in welchen der Urin erst aufgefangen wurde, wie allen Kolben, Decantirgläsern u. s. w., welche beim Kochen oder zur Aufbewahrung des Urins zur Anwendung kamen. Da auch die Salzsäure Quecksilber enthalten kann, so wurde sie stets vor der Anwendung untersucht. Ebenso können die vielen Analysen, welche vor Beginn der Behandlung an Patienten gemacht wurden, die früher keiner Quecksilberbehandlung unterworfen gewesen waren und die ein negatives Resultat ergaben, als Controlversuche dienen.

Schliesslich mag erwähnt werden, dass sowohl Salicylquecksilber als auch Thymolquecksilberacetat in Mischungen von 0·1 auf 1·0 Paraffin in Dosen von 0·10 und 0·05 injicirt und dabei alle antiseptischen Vorsichtsmassregeln beobachtet wurden, um die Reaction möglichst einzuschränken. Das Paraffin wurde vor der Mischung gekocht, die Injectionsstelle desinficirt, ebenso die Spitze der Spritze durch Carbolsäure oder Erhitzen über einer Spiritusflamme. Die Injectionen wurden entweder in der Trochanterregion oder unter der Schulter gemacht. Dabei sind niemals Abscesse entstanden, aber bisweilen eine Infiltration um die Injectionsstelle, welche aber immer von geringer Bedeutung war.

Dieselben Vorsichtsmassregeln wurden auch bei den wenigen Calomelinjectionen beobachtet; als Constituens für Calomel wurde Glycerin angewandt. Die Injectionen wurden subcutan, nicht in die Muskeln gemacht.

Zusammen sind 305 Untersuchungen über Quecksilber im Harne gemacht worden. Davon 237 nach Injection von Hg. salicyl. oder Thym. acet. Hg., 8 nach Calomelinjectionen, 32

nach interner Behandlung, 19 nach Inunctions- und 9 nach gemischter Behandlung. Bei allen diesen Analysen habe ich ein Mikroskop von Verick angewandt mit Vergrösserung Objectiv Nr. 2. Ocul. 1.

Nr. 1.

H. 22 Jahre. Papulae mucosae faucium.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
14./XII.—15./IV.	—	1,78	28./V.	11 V.-M.	300	1,025	1
—	—	—	5./VI.	7 N.-M.	300	1,025	0
—	—	—	6./VI.	7 V.-M.	300	1,015	0
6./VI.	1/4 11 V.-M.	0,10	7./VI.	7 „	300	1,023	4
—	—	—	7./VI.	4 1/2 N.-M.	300	1,030	3
9./VI.	11 V.-M.	0,10	10./VI.	7 V.-M.	300	1,023	4
13./VI.	11 „	0,10	19./VI.	10 1/2 „	300	1,024	2
19./VI.	11 „	0,10	2./VII.	9 „	300	1,021	2
25./VI.	11 „	0,10	—	—	—	—	—
2./VII.	11 „	0,10	11./VII.	11 1/2 V.-M.	300	1,010	3
—	—	—	8./VIII.	10 1/2 „	300	1,015	0
—	—	—	25./VIII.	11 „	300	1,010	0
—	—	—	8./IX.	11 „	300	1,011	0
—	—	—	12./IX.	11 1/2 „	300	1,020	0

6 Wochen nach Beendigung der Injectionen, wobei im Laufe von 4 Monaten 1,78 Hg. salicyl. eingespritzt waren, enthielt der Urin eine geringe Menge Quecksilber, die eine Woche später verschwunden war; 18 und 30 Stunden nach Injection von 0·10 viel Quecksilber. 6, 10 und 14 Tage nach den Injectionen mittlere Menge Quecksilber. 6, 9, 9 1/2 Wochen, nachdem 0·60 im Laufe eines Monats injicirt worden, wurde kein Quecksilber mehr im Harne angetroffen.

Nr. 2.

K. 22 Jahre. Papulae mucosae faucium. Laryngitis chr.

Pat. war 5 Wochen mit Quecksilber behandelt worden. Injection von Hg. Salicyl. 0·50, darauf 1 Monat Schmiercur. 15 Päckchen, 2, 5, 9 Wochen später kein Quecksilber im Urine.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
25./V.	12½ V.-M.	0,10	25./V.	4½ N.-M.	300	1,016	3
—	—	—	26./V.	7 V.-M.	300	1,023	2
29./V.	11½ V.-M.	0,10	3./VI.	10½ „	300	1,021	0
3./VI.	11½ „	0,10	13./VI.	12½ „	300	1,016	3
13./VI.	—	0,10	19./VII.	5 N.-M.	250	1,013	0
—	—	—	12./IX.	4½ „	300	1,028	0

9 Wochen nach combinirter Quecksilberbehandlung kein Quecksilber im Urin. 4 und 18½ Stunden nach der Injection recht viel Quecksilber; 5 Tage nach der zweiten Injection keine Kügelchen? 10 Tage nach der 3. Einspritzung wieder Quecksilber. 7 Wochen und 3 Monate nach den letzten Einspritzungen keine Quecksilberkügelchen.

Nr. 3.

H. 24. Jahre. Syphilides papulosae. Adenopathia inguinalis.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
1./II.—12./IV.	—	0,80	—	—	—	—	—
29./IV.	—	0,10	5./V.	—	—	—	3
5./V.	11 V.-M.	0,10	7./V.	6 V.-M.	130	—	3
—	—	—	17./V.	3½ N.-M.	300	1,026	2
—	—	—	19./V.	10 V.-M.	300	1,023	2
19./V.	11 V.-M.	0,10	24./V.	10½ „	300	1,005	0
24./V.	11 „	0,10	—	—	—	—	—
18./VI.	11½ „	0,10	18./VI.	12½ N.-M.	300	1,014	4
—	—	—	18./VI.	9 „	300	1,020	4
—	—	—	19./VI.	2¾ „	300	1,025	3
—	—	—	20./VI.	9¾ „	300	1,029	3
23./VI.	11½ V.-M.	0,10	23./VI.	7¾ „	300	1,022	3
28./VI.	11½ „	0,10	29./VI.	9 „	300	1,026	4
—	—	—	9./VII.	11½ „	300	1,016	2
9./VII.	12 V.-M.	0,10	11./VII.	2¼ „	300	1,013	4

6 Tage nach Injection von 0·90 Hg. Salicyl. im Laufe von 2½ Monaten fand sich eine grosse Menge Quecksilber im Urin. Nach den darauf gemachten 7 Injectionen fand sich 1, 6, 8 und 9 Stunden, sowie die nächsten Tage nach den Injectionen Quecksilber in grosser Menge, verminderte sich aber constant am 11—14. Tage nach der Injection. Nur in einer Analyse, 5 Tage nach der Injection, war der Harn quecksilberfrei; sein specifisches Gewicht betrug 1005.

11 Tage nach der Injectionscur wurde mit einer Schmiercur begonnen und fand sich dann wahrscheinlich noch Quecksilber im Harne vor.

Innnct.	Quecksilber-menge	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilber-menge im Harne
7	2,5	20./VII.	11½ V.-M.	300	1,025	1
30	2,5	12./VIII.	3½ N.-M.	300	1,024	3
45	2,5	26./VIII.	10 „	300	1,010	1
50	2,5	1./IX.	4½ „	300	1,017	1
—	—	18./IX.	11 V.-M.	300	1,005	0
—	—	24./IX.	11¾ „	300	1,021	4
—	—	26./IX.	12 N.-M.	300	1,014	1

Die ganze Zeit während der Schmiercur Quecksilber im Urin 18 Tage nach Abschluss der Cur kein Quecksilber im Harn, wahrscheinlich beruhend auf dem niedrigen spec. Gewicht; dagegen am 24. und 26. Tage wieder Quecksilber nachzuweisen.

Nr. 4.

S. 22 Jahre. Papulae mucosae faucium.

Patient 6 Monate früher mit Schmiercur behandelt, 73 Päckchen; ausserdem hat er damals Calomelinjectionen, 0·30 erhalten.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilber-menge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilber-menge im Harne
29./IV.	11 V.-M.	0,10	29./V.	5 N.-M.	300	1,025	1
—	—	—	16./VII.	8½ „	240	1,027	0
20./IX.	—	—	7./IX.	2½ „	300	1,016	0
—	—	—	25./IX.	1¾ V.-M.	300	1,023	1
—	—	—	7./X.	1½ „	275	1,020	1
—	—	—	28./X.	7 „	300	1,020	0
—	—	—	5./XI.	3½ N.-M.	300	1,021	0

Ungefähr 6 Stunden nach Injection von 0·10 Hg. salicyl. etwas Quecksilber im Harne. 5 Tage nach täglichem Gebrauch von Quecksilberpillen wenig Quecksilber. 4—5 Wochen nach Beendigung der Cur alles Quecksilber im Harn verschwunden.

Nr. 5.

A. 21 Jahre. Ulcus induratum penis. Papulae mucosae scroti.

Patient hatte vor etwas mehr als 2½ Jahren Calomelinjectionen 0·30 erhalten.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
—	—	—	28./V.	4 N.-M.	300	1,010	0
—	—	—	28./VI.	2 „	300	1,012	0
—	—	—	16./VII.	4 „	300	1,023	0
—	—	—	19./VIII.	8 „	300	1,020	0
—	—	—	27./IX.	11½ V.-M.	300	1,006	0

2½ Jahre nach Calomelinjectionen kein Quecksilber im Urin. Der Harn wurde einmal monatlich während 5 Monate entnommen.

Nr. 6.

F. 19 Jahre. Ulcus induratum penis.

Vom 21. Sept. 1889 bis 15. Jänner 1890 erhalten Calomelinjectionen 0·20; Hg. salicyl. 0·30.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
25./II.—27./II.	—	0,60	1./VI.	—	300	1,012	0
—	—	—	16./VII.	4 N.-M.	300	1,025	0

9—15 Wochen nach Beendigung einer vierwöchentlichen Injectionscur von 0·60 Hg. salicyl. kein Quecksilber im Urin.

Nr. 7.

L. Papulae mucosae faucium. Adoenopatia inguinalis.

Vom 4. März bis 24. April Hg. salicyl. 0·80 in Dosen von 0·10.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
—	—	—	17./V.	6 N.-M.	300	—	0
17./V.	7 N.-M.	0,10	18./V.	1 "	300	—	2
—	—	—	19./V.	9 V.-M.	300	1,015	2
—	—	—	21./V.	10 "	300	1,017	3
22./V.	11 V.-M.	0,10	23./V.	11 "	300	1,014	4
26.V/.	10 "	0,10	27./V.	1 N.-M.	300	1,016	4
29./V.	—	0,10	2./VI.	9 V.-M.	300	1,010	3
2./VI.	11½ V.-M.	0,10	3./VI.	1½ N.-M.	300	1,011	4
—	—	—	17./VI.	9½ V.-M.	300	1,023	1
17./VI.	11 V.-M.	0,10	—	—	—	—	—
—	—	—	31./VIII.	3 N.-M.	300	1,021	1
2./IX.	11½ V.-M.	0,10	—	—	—	—	—
6./IX.	11¼ "	0,10	8./IX.	11½ V.-M.	300	1,015	3
—	—	—	25./IX.	11 "	300	1,006	1

3½ Wochen nach der Injectionscur kein Quecksilber. 18 Stunden nach Inject. von 0·10 Hg. salicyl. recht viel Quecksilber, das am 3. Tage zunahm und sich nach den späteren Injectionen, die mit Pausen von einigen Tagen stattfanden, stark vermehrte, aber 2 Wochen nach der letzten Injection stark abnahm. Nach interner Behandlung und Schmiercur etwas Quecksilber, das sich nach 2 Injectionen vermehrte, aber 19 Tage später stark abnahm.

Nr. 8.

J. 20 Jahre. Ulcera syphilitica faucium.

Vom 10. Jänner bis 28. Febr. 1889 Calomel 0·20. 26. Oct. 1889 0·20. 30. Oct. bis 8. Nov. 1889 Jod.-K. + Deutojod. hydrarg.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
—	—	—	28./V. 90	11½ V.-M.	300	1,029	0
—	—	—	5./VI.	11½ "	300	1,024	0
—	—	—	1./X.	8½ "	300	1,013	0
3./X. 1890.	11 V.-M.	0,10	3./X.	3 N.-M.	300	1,018	3
21./X.	11¼ "	0,05	22./X.	7 V.-M.	200	1,018	4

6½ und 10½ Monate nach Calomelinjectionen und interner Quecksilberbehandlung dieses aus dem Urin verschwunden. 4 Stunden nach der ersten Injection recht viel Quecksilber, das sich nach einer folgenden Injection vermehrte.

Nr. 9.

A. 23 Jahre. Ulcus induratum penis. Syphilis maculo-papulosa. Adaenopat. inguinal.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Calomel	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
11./XII.—7./I. 1889	—	0,25	3./VI. 1890	6 N.-M.	300	1,020	0

17 Monate nach Beendigung der Cur kein Quecksilber im Harne.

Nr. 10.

R. 23 Jahre. Syphilis maculo-papulosa. Angina syphilitica.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Calomel	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
20./II.—7./III. 1888	—	0,20	7./VI. 1890	6 N.-M.	300	1,011	0

26 Monate nach der letzten Injection kein Quecksilber im Harne.

Nr. 11.

U. 24 Jahre. Ulcus induratum penis.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Calomel	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
10./IX.—25./IX. 1889.	—	0,20	7./VI. 1890	7 N.-M.	200	1,023	0

8 Monate nach der letzten Injection kein Quecksilber im Harne.

Nr. 12.

A. 23 Jahre. Ulcus induratum penis. Roseola syphilitica. Papulae mucosae faucium.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salycil.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
10./XII.—9./II. 1890.	—	0,80	1./VI. 1890	—	300	1,020	0

Nahezu $3^1/_2$ Monate nach Schluss der Behandlung keine Kügelchen.

Nr. 13.
S. 29 Jahre. Orchitis syphilitica. Syphilis gummosa.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
14./IV.-19./IV. 90	—	0,15	4./VI.	12½ N.-M.	300	1,022	0
—	—	—	29./VIII.	1 „	300	1,012	0
30./VIII.	11½ V.-M.	0,10	30./VIII.	6 „	300	1,031	3
—	—	—	31./VIII.	9 V.-M.	300	1,021	3
—	—	—	31./VIII.	9½ N.-M.	300	1,020	2
—	—	—	3./IX.	6 „	300	1,028	1
4./IX.	11½ V.-M.	0,10	4./IX.	3½ „	300	1,021	4
9./IX.	11 „	0,10	10./IX.	1 „	300	1,021	4
16./IX.	—	0,10	25./IX.	3½ „	300	1,010	4
—	—	—	6./X.	7 „	300	1,011	0
—	—	—	16./X.	11 V.-M.	300	1,014	2
—	—	—	4./XI.	11½ „	300	1,013	3

6 Wochen und 4½ Monate nachdem 0·15 Hg. salicyl. innerhalb 5 Tagen injicirt worden, kein Quecksilber. 6½ Stunden nach Injection von 0·10 grosse Menge Quecksilber, die sich den folgenden Tag unverändert erhielt, aber 4 Tage später abnahm, um nach den folgenden, mit ungefähr einwöchentlichen Pausen gemachten Injectionen wieder stark zu steigen. 4 und 7 Wochen hierauf war noch Quecksilber vorhanden, verschwand aber 3 Wochen nach der letzten Injection.

Nr. 14.
H. 22 Jahre. Syphilis maculosa. Papulae mucosae faucium.

Schmiercur mit Ung. Hg. 1·50, 5 Päckchen. 25. Oct. 1889.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Calomel	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
1./XI.-2./XII. 89.	—	0,30	29./V. 90	7 V.-M.	300	1,017	0
—	—	—	11./X.	3½ N.-M.	300	1,014	0
		Hg. s.					
26./X.	10 V.-M.	0,10	26./X.	8 „	300	1,017	4
—	—	—	27./X.	7 „	300	1,030	1
1./XI.	—	0,10	6./XI.	8½ V.-M.	300	1,015	2
7./XI.	—	0,10	25./XI.	6 N.-M.	175	1,018	0
—	—	—	27./XI.	8¼ V.-M.	300	1,022	1
—	—	—	14./XII.	8 „	300	1,017	0

6 und 10½ Monate, nachdem im Laufe von 5 Wochen Einreibung von 7·50 grauer Salbe und Injection von Calomel 0·30 angewandt war, kein Quecksilber im Harne. 10 Stunden nach Injection von Hg. salicyl. 0·10 viel Quecksilber, das schon am nächsten Tage bedeutend vermindert war. 5 Tage nach der zweiten Injection von 0·10 wieder stark vermehrt. 20 Tage nach der 3. Einspritzung noch unbedeutend Quecksilber, verschwand ganz nach 5 Wochen. Dass am 18. Tage nach der 3. Inj. kein Quecks. zu finden war, beruhte wahrscheinlich auf der geringen Urinmenge.

Nr. 15.

W. Ulcus induratum penis. Roseola syphilitica. Papulae mucosae faucium. Adenopatia inguinalis.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
—	—	—	21./VII.	8½ N.-M.	300	1,015	0
26./VII.	11 V.-M.	0,10	26./VII.	1 „	300	1,010	1
—	—	—	26./VII.	9 „	300	1,018	4
—	—	—	27./VII.	6 V.-M.	300	1,014	4
—	—	—	27./VII.	10½ N.-M.	300	1,025	2
—	—	—	28./VII.	10½ „	300	1,020	1
—	—	—	30./VII.	7 V.-M.	300	1,017	2
30./VII.	11½ V.-M.	0,10	31./VII.	9 N.-M.	300	1,022	2
—	—	—	1./VIII.	10 „	300	1,019	1
—	—	—	4./VIII.	9 V.-M.	300	1,026	1
5./VIII.	11 V.-M.	0,10	6./VIII.	9 N.-M.	300	1,014	?
—	—	—	9./VIII.	6 V.-M.	300	1,013	3
9./VIII.	11½ V.-M.	0,10	11./VIII.	6 „	300	1,014	3—4
—	—	—	15./VIII.	9 „	300	1,010	1
—	—	—	23./VIII.	11 „	300	1,019	2
—	—	--	30./VIII.	10½ „	300	1,019	1
—	—	—	24./IX.	6 N.-M.	300	1,026	1
—	—	—	20./XI.	11¼ V.-M.	300	1,018	0
23./XI.	9¾ V.-M.	0,10	24./XI.	2½ „	300	1,019	4
—	—	—	24./XI.	9 N.-M.	300	1,020	3
—	—	—	26./XI.	7 „	300	1,020	1
—	—	—	28./XI.	9¼ V.-M.	300	1,015	0
—	—	—	1./XII.	6 N.-M.	300	1,028	1
3./XII.	—	0,10	5./XII.	7½ V.-M.	300	1,019	2
—	--	—	12./XII.	10½ „	300	1,011	0

2 Stunden nach Injection von 0·10 geringe Menge Quecksilber; nach 10 Stunden grosse Menge, die schon in der zweiten Hälfte des folgenden Tages und die nächsten 4 Tage abnimmt, um wieder 10 Stunden nach der nächsten Injection zuzunehmen und sich in den nächsten Tagen wieder zu vermindern; während dreier Wochen nach der 4. Injection schwankende Quantität, nach 6½ Wochen nur geringe Menge. 15 Wochen nach der 4. Injection von 0·10 kein Quecksilber. 16 Stunden nach erneuerter Inject. von 0·10 in der Urinprobe viel Quecksilber, das während der nächsten Tage abnimmt und 5 Tage darauf verschwunden ist. Nach einigen Tagen wieder nachweisbar. Nach der letzten Injection von 0·10 wieder Quecksilber, das 9 Tage später verschwunden ist.

Nr. 16.

L. Roseola syphilitica. Papulae mucosae faucium. Adoenopatia inguinalis et cervicalis.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
—	—	—	1./XI.	2 V.-M.	300	1,013	0
2./XI.	9 1/4 V.-M.	0,05	4./XI.	4 „	300	1,016	4
—	—	—	6./XI.	5 3/4 N.-M.	300	1,027	1
6./XI.	6 N.-M.	0,05	6./XI.	10 „	300	1,026	4
13./XI.	11 1/2 V.-M.	0,05	13./XI.	8 „	300	1,024	2
—	—	—	18./XI.	8 „	300	1,022	2
18./XI.	9 1/2 N.-M.	0,10	19./XI.	3 3/4 V.-M.	300	1,022	2
23./XI.	—	0,10	26./XI.	6 „	300	1,028	2
—	—	—	1./XII.	4 1/2 N.-M.	300	1,021	2
7./XII.	—	0,10	7./XII.	4 1/2 „	300	1,016	2
—	—	—	8./XII.	2 1/4 „	300	1,010	3
—	—	—	12./XII.	5 1/2 „	300	1,020	2
13./XII.	—	0,10	26./XII.	4 V.-M.	300	1,020	4
26./XII.	9 V.-M.	0,10	—	—	—	—	—
31./XII.	—	0,10	—	—	—	—	—
7./I.	—	0,05	14./I.	8 V.-M.	300	1,018	0

2 Tage nach Injection von 0·05 viel Quecksilber, das am 4. Tage abgenommen hat. 4 Stunden nach der nächsten Inject. von 0·05 starke Vermehrung. Nach Inject. von 0·05 und 0·10, die mit Pausen von einigen Tagen unternommen wurden, recht reichlich Quecksilber. 7 Tage nach der letzten Injection von 0·05 kein Quecksilber.

Nr. 17.

T. 22 Jahre. Papulae mucosae ani.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
2.—11./XII.	—	—	1./XII.	7½ N.-M.	300	1,018	0
—	—	0,060	3./XII.	—	300	1,016	0
—	—	—	6./XII.	9 N.-M.	300	1,020	0
—	—	—	7./XII.	8 „	300	1,014	0
—	—	—	8./XII.	9 „	300	1,006	1
—	—	—	9./XII.	6 „	300	1,009	2
—	—	—	10./XII.	6 „	300	1,009	3
11.—15./XII.	—	0,030	11./XII.	6 „	300	1,010	1
—	—	—	12./XII.	7 „	300	1,010	1
—	—	—	13./XII.	8 „	300	1,011	0
—	—	—	14./XII.	7 „	300	1,009	0
—	—	—	22./XII.	11 V.-M.	300	1,010	0
—	—	—	29./XII.	10½ „	300	1,012	0
29./XII.	10½ V.-M.	0,10	19./II. 91.	11 „	300	1,018	0

Nach interner Behandlung mit Hg. salicyl. 0·060 täglich, waren am 6. Tage Spuren von Quecksilber zu entdecken, das am 9. Tage etwas zunahm und wieder verschwand. Da am 5. Tage nur 0·030 eingenommen wurde, konnte 14 Tage nach Aufhören der internen Behandlung kein Quecksilber nachgewiesen werden. 7 Wochen nach einer Injection von 0·10 Hg. salicyl. kein Quecksilber.

Nr. 18.

W. 31 Jahre. Iritis syphilitica.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
10./VII. 1890.	—	0,10	—	—	—	—	—
14./VII.	—	0,10	—	—	—	—	—
18./VII.	11 V.-M.	0,10	19./VII.	4½ N.-M.	300	1,016	3
23./VII.	—	0,10	—	—	—	—	—
27./VII.	—	0,10	—	—	—	—	—
30./VII.	—	0,10	20./VIII.	6 V.-M.	300	1,021	1
—	—	—	25./VIII.	12½ N.-M.	300	1,016	1

29 Stunden nach Injection von 0·30 innerhalb 8 Tagen, recht viel Quecksilber. Nach Injection von 0·60 innerhalb 3 Wochen wenig Quecksilber, das 8 Wochen nach der letzten Injection ganz verschwunden ist.

Nr. 19.

K. 22 Jahre. Ulcus induratum penis. Syphilides maculopapulosae. Papulae mucosae faucium.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
25./V.-13./VI. 90.	—	0,40	1./XII. 90.	10 V.-M.	300	1,020	0
—	—	—	3./XII.	—	300	1,022	0
Pill. Hg. salicyl.	täglich	—	—	—	—	—	—
2./XII.—11./XII.	—	0,035	5./XII.	11 N.-M.	300	1,022	0
—	—	—	6./XII.	10 „	300	1,015	0
—	—	—	7./XII.	9 „	300	1,018	0
—	—	—	8./XII.	10½ „	300	1,019	2
—	—	—	9./XII.	9½ „	300	1,027	2
—	—	—	10./XII.	5½ V.-M.	300	1,027	1
—	—	—	11./XII.	9 N.-M.	300	1,019	0
—	—	—	22./XII.	11½ V.-M.	300	1,020	0
—	—	—	1./I. 91.	3¾ N.-M.	300	1,020	0

5½ Monate nach Inject. von 0·40 Hg. salicyl. kein Quecksilber im Urine. Nach Einnahme von 0·035 Hg. salicyl. in Pillen täglich tritt das Quecksiber im Mittel erst am 6. Tage im Urine auf; am 11. und 20. Tage nach der Einnahme war kein Quecksilber mehr zu finden.

Nr. 20.

Ö. 30 Jahre. Ulcus induratum penis. Adaënopatia inguinalis. Roseola syphilitica.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
3./X.—7./X. 90.	—	—	7./X. 90.	7 N.-M.	300	1,013	0
—	—	—	11./X.	9 „	300	1,012	0
15./X.	11$^1/_4$ V.-M.	0,05	15./X.	3$^1/_2$ „	300	1,017	1
—	—	—	17./X.	10$^1/_2$ „	300	1,019	2
20./X.	11 V.-M.	0,05	20./X.	6$^1/_2$ „	300	1,025	3
23./X.	—	0,05	--	—	—	—	—
27./X.	11$^1/_2$ V.-M.	0,05	28./X.	5 V.-M.	300	1,019	4
—	—	—	10./XI.	10$^1/_2$ „	300	1,026	2
10./XI.	10$^3/_4$ V.-M.	0,05	—	—	—	—	—
18./XI.	10$^3/_4$ „	0,10	25./XI.	10$^1/_2$ V.-M.	300	1,017	3
25./XI.	10$^3/_4$ „	0,10	2./XII.	10$^1/_2$ „	300	1,023	0
2./XII.	10$^1/_2$ „	0,10	—	—	—	—	—
15./XII.	—	0,10	—	—	—	—	—
29./XII.	—	0,10	—	—	—	—	—
17./I. 91.	—	0,10	2./II.	10$^1/_2$ V.-M.	300	1,018	2
2./II.	10$^3/_4$ V.-M.	0,05	10./II.	8 „	300	1,018	0
10./II.	10$^3/_4$ „	0,05	17./II.	10$^1/_2$ „	300	1,017	2
17./II.	10$^3/_4$ „	0,05	13./III.	8 „	300	1,015	1
—	—	—	26./III.	8 „	300	1,028	0

Am letzten Tage eines 5tägigen innerlichen Gebrauchs von Quecksilber und 4 Tage später kein Quecksilber im Harne. Ung. 4$^1/_2$ Stunden nach Inject. von 0·05 wenig Quecksilber, 2 Tage später etwas vermehrt. Nach der darauf folgenden Inject. von 0·05 starke Vermehrung; innerhalb 7—15 Stunden später recht viel Quecksilber. 16 Tage, nachdem 0·85 in drei Monaten injicirt waren, grosse Menge Quecksilber. Nahezu 4 Wochen nach 3 Inject. von 0·05 innerhalb 15 Tagen, findet sich eine geringe Menge Quecksilber, die 5 Wochen später verschwunden war.

Nr. 21.

B. 21 Jahre. Adaenopatia inguinalis. Papulae mucosae faucium.

Hatte während des Juni eine Calomelinjection erhalten und 14 Päckchen mit 2·5 Ung. Hg.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge im Harne	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
—	—	—	9./IX.	6½ V.-M.	300	1,017	0
—	—	—	12./IX.	5¾ „	300	1,020	0
17./IX.	11¾ V.-M.	0,05	17./IX.	8 N.-M.	300	1,016	4
—	—	—	18./IX.	2½ V.-M.	300	1,017	2
—	—	—	18./IX.	9½ N.-M.	300	1,015	4
—	—	—	19./IX.	7 „	300	1,017	3
—	—	—	21./IX.	7 „	150	1,020	1
—	—	—	23./IX.	6¾ „	300	1,026	2
—	—	—	6./X.	6½ N.-M.	300	1,016	2
—	—	—	17./X.	5½ V.-M.	300	1,025	0
19./XI.	—	0,05	27./XI.	7½ „	300	1,019	0
3./XII.	—	0,10	15./XII.	6½ N.-M.	300	1,020	0
—	—	—	31./XII.	11½ V.-M.	300	1,021	0
31./XII.	11½ V.-M.	0,10	14./I.	6½ „	300	1,020	0
14./I.	10½ „	0,10	2./II.	11 „	300	1,020	0
2./II.	11¼ „	0,05	10./II.	10½ „	300	1,020	0
10./II.	10¾ „	0,05	17./II.	10½ „	300	1,021	1
17./II.	10¾ „	0,05	13./III.	10½ „	300	1,018	3
—	—	—	26./III.	10½ „	300	1,015	0

Ungefähr 10 Wochen nach einer Calomelinjection und Inunctionscur (14 Päckchen) während 1 Monats, fand sich kein Quecksilber im Harne. 8 Stunden nach Inject. von 0·05 viel Quecksilber, das sich bei wiederholten Untersuchungen noch 19 Tage darauf in ziemlicher Menge vorfand. Nur eine Analyse ergab eine geringe Menge, aber da wurde die Untersuchung an nur 150 Gramm Urin gemacht. Bei wiederholten Untersuchungen 8, 12, 14, 19 und 30 Tage nach Inject. von 0·10—0·05 fand sich kein Quecksilber. Es trat wieder am 7. und 24. Tage nach 2 Inject. von 0·05 auf und verschwand nach 5 Wochen.

Nr. 22.

S. 28 Jahre. Papulae mucosae faucium, scroti et ani.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
3./VIII.—13./IX.	—	0,50	13./X.	—	300	1,023	2
—	—	—	22./X.	—	300	1,020	0
22./X.	—	0,10	1./XI.	—	300	1,025	2
—	—	—	10./XI.	—	300	1,016	0

Noch 4 Wochen nach 6wöchentlicher Behandlung mit 0·50 Hg. salicyl. enthielt der Urin Quecksilber, das 9 Tage später verschwunden ist. Nach Inject. von 0·10, anderthalb Wochen später, enthält der Urin recht viel Quecksilber, das 19 Tage darauf verschwunden ist.

Nr. 23.

B. 21 Jahre. Lichen syphiliticus. Adaenopatia inguinalis cubitalis et cervicalis. Papulae mucosae faucium. Syphilis gummosae.

Vom 10. Jänner bis 21. April mit Hg. salicyl. 1·15 und Calomel 0·10 behandelt.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
8./V.	12 V.-M.	0,10	—	—	—	—	—
9./V.	11 V.-M.	0,10	—	—	—	—	—
15./V.	11 V.-M.	0,10	16./V.	11 V.-M.	300	1,025	4
—	—	—	19./V.	10½ "	300	1,017	1
19./V.	12½ V.-M.	0,10	24./V.	10 "	300	1,010	3
24./V.	11 V.-M.	0,10	3./VI.	10 "	300	1,012	2
3./VI.	11¼ V.-M.	0,10	20./VI.	10½ "	300	1,005	2
20./VI.	10¾ V.-M.	0,10	23./VI.	10½ "	300	1,008	4
23./VI.	11½ V.-M.	0,10	28./VI.	10½ "	300	1,005	3
28./VI.	11¼ V.-M.	0,10	5./VII.	10½ "	300	1,015	2
5./VII.	11 V.-M.	0,10	14./VII.	8 "	300	1,020	2
—	—	—	19./VII.	10½ "	300	1,013	2
19./VII.	11 V.-M.	0,10	13./VIII.	10½ "	300	1,012	0
—	—	—	15./IX.	4 N.-M.	300	1,018	0
—	—	—	3./X.	7½ V.-M.	300	1,023	0
12./X.	9 V.-M.	0,10	12./X.	11 "	300	1,016	1
—	—	—	21./X.	6½ N.-M.	300	1,027	3
—	—	—	26./X.	8½ V.-M.	300	1,023	0
—	—	—	5./XI.	7 "	300	1,017	0
—	—	—	19./XI.	9½ "	300	1,020	1
—	—	—	28./XI.	8 "	300	1,020	0
11./XII. - 23./XII.	Inunction Nr. X.	2,0	19./XII.	9 "	300	1,021	0
—	—	—	6./I.	9½ "	300	1,024	1

Im Laufe von 4½ Monaten war 0·10 Calomel und 1·15 Hg. salicyl. injicirt worden. Einen Tag nach der letzten Injection von 0·10 viel Quecksilber; nach wiederholten Injectionen von 0·10 constant Quecksilber bis zum 14. und 17. Tage. Nach Pausen] von 3½, 8 und 10 Wochen kein Quecksilber. 2 Stunden nach Injection von 0·10 wieder etwas Quecksilber, das sich 9 Tage später vermehrt hat, aber nach dem 14. Tage so gut wie verschwunden war. Drei spätere Untersuchungen gaben unsichere und negative Resultate. 8 Tage nach Beginn einer Schmiercur kein Quecksilber, 14 Tage nach Einreibung von 10 Päckchen geringe Menge Kugelchen.

Nr. 24.

F. 23 Jahre. Ulcus induratum penis. Papulae mucosae faucium et labii et Adaenopatia inguinalis.

Hat vom 22. Nov. bis 18. Dec. 0·30 Hg. sal. in Dosen von 0·05 erhalten.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilber-menge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilber-menge im Harne
—	—	—	8./I.	—	200	1,019	0
10./I.	—	0,05	18./I.	—	300	1,019	0
19./I.	—	0,05	21./I.	—	300	1,017	0
26./I.	—	0,05	—	—	—	—	—
31./I.	—	0,05	5./II.	—	300	1,017	0
11./IV.	—	0,10	—	—	—	—	—
18./IV.	—	0,05	—	—	—	—	—
23./IV.	—	0,05	4./V.	—	300	1,017	1
—	—	—	5./V.	—	200	1,015	1

3 Wochen, nachdem innerhalb 4 Wochen 6 Injectionen von je 0·05 gemacht worden, keine Kugelchen. Ebenso konnte 2—5 und 8 Tage nach Inject. von 0·05 kein Quecksilber entdeckt werden. Nachdem im Laufe von 12 Tagen 3 Injectionen von zusammen 0·20 Hg. salicyl. gemacht worden, 11 bis 12 Tage nach der letzten Injection wenig Quecksilber.

Nr. 25.

A. 20 Jahre. Ulcus induratum penis. Adaenopatia inguinalis. Roseola syphilitica. Papulae mucosae faucium. Psoriasis.

Inject. 29. Jänner bis 23. Mai. Hg. salicyl 1·35. Innerliche Behandlung im Juli und August. Deutojod. Hg.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
20./VIII.	—	0,10	—	—	—	—	—
6./IX.	—	0,10	5./X.	—	300	1,030	2
15./X.	—	0,05	—	—	—	—	—
11./XI.	—	0,10	18./XI.	—	300	1,019	2
18./XI.	—	0,10	—	—	—	—	—
22./XI.	—	0,10	—	—	—	—	—
2./XII.	Pil. Hg. sal.	—	—	—	—	—	—
31./XII.	—	0,05	—	—	—	—	—
5./II.	—	0,05	—	—	—	—	—
10./II.	—	0,05	—	—	—	—	—
16./II.	—	0,05	—	—	—	—	—
21./II.	—	0,05	13./III.	—	300	1,020	0
23./III.	—	0,05	31./III.	—	300	1,025	0
—	—	—	2./VI.	—	300	1,018	0

Hat ungefähr 2 Monate Deutojod. Hg. innerlich gebraucht und 2 Injectionen zu 0·10 Hg. salicyl. erhalten. 4 Wochen nach der letzten Injection recht grosse Menge Quecksilber. Eine Woche nach späterer Inject. recht viel. 3 Wochen nach 4 Injectionen von je 0·05 innerhalb 18 Tagen kein Quecksilber. Am 8. Tage und 10 Wochen nach der letzten Injection ebenfalls negatives Resultat.

Nr. 26.

S. 30 Jahre. Ulcus induratum penis. Adaenopatia inguinalis. Rosela syphilitica.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
28./III.—5./VI.	—	1,00 à d. 0,10	12./VI.	—	200	1,015	2
12./VI.	—	0,10	—	—	—	—	—
1./VII.	—	0,05	2./VII.	—	200	1,015	2
9./VII.	—	0,10	—	—	—	—	—
—	—	—	10./VII.	—	225	1,025	3
—	—	—	1./VIII.	—	200	1,025	1
—	—	—	14./VIII.	—	225	1,014	0
—	—	—	8./IX.	—	225	1,025	2
—	—	—	17./X.	—	250	1,020	0
7./XI.	—	0,05	—	—	—	—	—
21./XI.	—	0,05	2./XII.	—	300	1,018	3
2./XII.	—	0,05	—	—	—	—	—
15./XII.	—	0,05	24./XII.	—	250	1,027	0
24./XII.	—	0,05	6./II.	—	300	1,025	0
—	—	—	7./II.	—	200	1,020	0
—	—	—	21./II.	—	300	1,017	0

7 Tage nach Inject. von 1·00 innerhalb 10 Wochen ziemlich viel Quecksilber. Einen Tag nach der nächsten Inject. recht viel; 3 Wochen nach einer Inject. von 0·10 wenig Quecksilber, das 5 Wochen später verschwunden war, aber 2 Monate nach der letzten Inject. wieder auftrat. $3^1/_2$ Monate nach der letzten Injection keine Kügelchen. $1^1/_2$ Wochen nach 2 Inject. von 0·05 viel Quecksilber, aber 9 Tage nach 4 Inject. von 0·05 innerhalb 6 Wochen keine Kügelchen.

Nr. 27.

H. 28 Jahre. Ulcus induratum penis. Roseola syphilitica. Papulae mucosae faucium.

Inject. 15. Aug. bis 28. Aug. Hg. salicyl. 0·30. 9. Sept. bis 15. Oct. Pillul. täglich 0·05. Nr. 120.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
—	—	—	20./X.	—	200	1,018	0
5./XI.	—	0,05	—	—	—	—	—
8./XI.—4./XII.	—	Pil. Hg. oxyd. 4,0	—	täglich	0,12	—	—
—	—	—	23./XII.	—	300	1,025	2
—	—	—	13./I.	—	300	1,025	0
—	—	—	26./II.	—	300	1,021	0

Ungefähr 1 Woche nach beendigter innerlicher Behandlung kein Quecksilber (nur 200 Gramm Urin). 19 Tage nach ebensolcher Behandlung recht viel Quecksilber im Urine; 6 Wochen nach der Behandlung Quecksilber verschwunden; ebenso bei einer späteren Untersuchung, 11 Wochen darauf.

Nr. 28.

R. 24 Jahre. Ulcus induratum penis. Adaenopatia inguinalis. Papulae mucosae faucium. Syphilis papulosa.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
16./VII.—10./IX.	—	1,10	13./X.	—	300	1,016	1
—	—	—	21./X.	—	300	1,028	1
21./X.	—	0,05	25./X.	—	300	1,017	0
25 /X.	—	0,05	—	—	—	—	—
30./X.	—	0,05	—	—	—	—	—
1./XI.	—	0,05	—	—	—	—	—
8./XI.	—	0,05	—	—	—	—	—
12./XI.	—	0,05	—	—	—	—	—
19./XI.	—	0,10	—	—	—	—	—
24./XI.	—	0,05	1./XII.	—	300	1,019	1
9./XII.	—	0,05	—	—	—	—	—
29./XII.	—	0,10	—	—	—	—	—
3./I.	—	0,10	31./I.	—	300	1,025	0
Ung. mercurial.							
—	—	—	7./II.	—	300	1,030	3
—	—	—	18./II.	—	300	1,025	0
—	—	—	23./II.	—	300	1,016	0
6./III.	—	0,05	—	—	—	—	—
13./III.	—	0,05	—	—	—	—	—
18./III.	—	0,05	2./IV.	—	300	1,020	1
—	—	—	29./IV.	—	300	1,020	2

4—5 Wochen nach einer 7wöchentlichen Injectionscur mit zusammen 1·10 Hg. salicyl. wenig Quecksilber im Harne. 4 Tage nach einer Inject. von 0·05 kein Quecksilber. 1 Woche, nachdem 6 Inject. zu 0·05 und 1 Injection zu 0·10 gemacht worden, kein Quecksilber. 4 Wochen nach 2 Inject. zu 0·10 im Laufe von 5 Tagen keine Kügelchen. 2 Wochen nachdem 3 Inject. zu 0·05 innerhalb 2 Wochen gemacht worden, wenig Quecksilber; nach 6 Wochen ziemlich viel.

Nr. 29.

L. 23 Jahre. Ulcus induratum penis. Adaenopatia inguinalis. Roseola syphilitica. Alopaecia.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
4./X.	—	0,05	—	—	—	—	—
14./X.	—	0,05	20./X.	—	300	1,027	1
—	—	—	25./X.	—	300	1,020	0
25./X.	—	0,05	—	—	—	—	—
4./XII.	—	0,05	—	—	—	—	—
11./XII.	—	0,05	—	—	—	—	—
19./XII.	—	0,05	—	—	—	—	—
23./XII.	—	0,05	—	—	—	—	—
2./I.	—	0,05	17./I.	—	300	1,019	0
17./I.	—	0,05	24./II.	—	200	1,018	0
24./II.	—	0,05	10./III.	—	300	1,020	1
3./III.	—	0,05	—	—	—	—	—
10./III.	—	0,05	—	—	—	—	—
19./III.	—	0,05	8./IV.	—	300	1,022	1
—	—	—	4./V.	—	250	1,018	0
4./V.	—	0,05	—	—	—	—	—

6 Tage, nachdem innerhalb 10 Tagen 2 Inject. zu 0·05 gemacht worden, wenig Quecksilber im Harne, das 11 Tage später verschwunden war. 2 Wochen nach 5 Inject. zu 0·05 innerhalb 1 Monats kein Quecksilber, ebenso 1 Woche nach einer darauf folgenden Injection. Spuren von Quecksilber fanden sich 2 Wochen nach 2 innerhalb 1 Woche gemachten Injectionen und ebenso 3 Wochen nach 3 innerhalb 16 Tagen gemachten Inject. zu 0·05 Nach $6^1/_2$ Wochen war das Quecksilber verschwunden.

Nr. 30.

S. 28 Jahre. Laryngitis chronica ulcerosa. Ulcera nasi et capitis.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
—	—	—	18./III.	6½ N.-M.	300	1,020	0
19./III.	12 V.-M.	0,10	19./III.	5½ „	300	1,015	4
—	—	—	20./III.	2 „	300	1,011	4
29./III.	Thym. acet. Hg. 12 V.-M.	0,05	29./III.	4½ „	300	1,018	2
—	—	—	29./III.	11 V.-M.	300	1,015	0
—	—	—	4./IV.	4 N.-M.	300	1,021	0
4./IV.	11 V.-M.	0,05	7./IV.	4½ „	300	1,019	2
7./IV.	12 V.-M.	0,05	—	—	—	—	—
—	—	—	13./IV.	8 V.-M.	200	1,020	3
13./IV.	11 V.-M.	0,05	16./V.	7 „	300	1,018	1
16./V.	11 V.-M.	0,05	—	—	—	—	—

5½ Stunden nach Inject. von Hg. salicyl. 0·10 viel Quecksilber im Harne, das sich noch 10 Tage später vorfand; nach darauf folgender Injection von Thym. acet. Hg. 0·05, sowohl 11 Stunden wie 6 Tage später kein Quecksilber (möglicherweise auf einer nach der Inject. entstandenen Induration beruhend). Drei und fünf Tage nach darauf folgenden gleichen Injectionen wieder recht viel Quecksilber. 1 Monat nach der letzten Injection Spuren von Quecksilber.

Nr. 31.

T. 22 Jahre. Papulae mucosae ani.

Datum der Schmierungen	Quecksilber-menge Ung. Hg.	Anzahl der Schmierungen	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilber-menge im Harne
29./III. - 25./IV.	2,0 pro dos.	—	28./III.	6½ N.-M.	300	1,018	0
—	—	2	31./III.	10½ V.-M.	300	1,017	0
—	—	4	2./IV.	11 „	300	1,014	0
—	—	6	5./IV.	7½ N.-M.	300	1,020	0
—	—	8	8./IV.	10 V.-M.	300	1,017	0
—	—	13	14/IV.	11 „	300	1,021	0
—	—	16	17./IV.	12 „	300	1,022	0
—	—	19	21./IV.	10 „	300	1,019	3
4./V.-8./V.	2,0 pro dos.	—	4./V.	6 N.-M.	300	1,021	0
—	—	4	12./V.	—	250	1,018	0
—	—	—	19./V.	5 N.-M.	250	1,021	3
—	—	—	28./V.	6½ V.-M.	300	1,020	0

Vor der Cur kein Quecksilber im Harne. 19 Tage nach Beginn der Schmiercur in Dosen von 2·0 Ung. Hg. kein Quecksilber. Am 23. Tage grosse Menge Kügelchen im Urin. 9 Tage nach beendigter Schmiercur kein Quecksilber. Nach einer Pause von 2 Wochen und nachdem wieder 4 Päckchen zu 2·0 eingerieben worden, zeigte sich am 4. Tage noch kein Quecksilber. Am 11. Tage nach beendeter Cur wieder Quecksilber, das am 20. Tage verschwunden ist.

Nr. 32.

N. 23 Jahre. Papulae mucosae faucium scroti et ani. Adadenopatia inguinalis. Laryngitis.

Datum der Injection	Tageszeit	Quecksilbermenge Hg. salicyl.	Urin entnommen	Tageszeit	Harnmenge	Specifisches Gewicht	Quecksilbermenge im Harne
—	—	—	16./III.	2½ N.-M.	300	1,013	0
7./III.	11½ V.-M.	0,10	17./III.	2 „	300	1,010	3
—	—	—	17./III.	8 „	300	1,011	4
—	—	—	18./III.	6½ „	300	1,012	4
—	—	—	20./III.	5 „	300	1,014	1
—	—	—	21./III.	6 „	300	1,012	0
—	—	—	22./III.	6 „	300	1,010	1
—	—	—	23./III.	6 „	300	1,010	0
—	—	—	25./III.	9 „	300	1,011	1
—	—	—	26./III.	7 „	300	1,010	0
—	—	—	27./III.	5 „	300	1,012	0
—	—	—	28./III.	6 „	300	1,012	0
		Thym. acet. Hg.					
29./III.	10½ V.-M.	0,05	29./III.	11 „	300	1,012	1
—	—	—	3./IV.	6 „	300	1,010	0
4./IV.	—	0,05	6./IV.	6 „	300	1,025	2
—	—	—	11./IV.	11½ V.-M.	300	1,019	0
—	—	—	13./IV.	10¾ „	300	1,017	2
13./IV.	11 V.-M.	0,05	12./V.	—	250	1,021	4
—	—	—	24./V.	6½ V.-M.	300	1,017	0

Vor der Einspritzung kein Quecksilber im Urine. 2½ und 8½ Stunden nach Inject. von 0·10 grosse Menge Quecksilber, ebenso 1 und 3 Tage später; während der 4 darauf folgenden Tage theils wenig, theils verschwunden, bis zum 9., 10. und 11. Tage. 11½ Stunden nach der nächsten Injection von 0·05 wieder wenig Quecksilber, das 5 Tage darauf verschwand, um 2 Tage nach der folgenden Injection wieder aufzutreten und 7 Tage später zu verschwinden. Am 9. Tage wieder Quecksilber und 1 Monat nach der letzten Inject. viel Quecksilber, das 6 Wochen später verschwand. Dass nach der 2. und 3. Einspritzung kein Quecksilber anzutreffen war, beruhte vielleicht auf der nach denselben eingetretenen Infiltration.

Der grösseren Uebersicht wegen in Betreff des mehr oder weniger schnellen Auftretens des Quecksilbers im Urin nach der Injection, wie seiner Permanenz, habe ich ausserdem die Analysen so gruppirt, dass alle Fälle, in denen nur e i n e Injection gemacht worden, in eine Gruppe zusammengestellt sind und alle übrigen in die zweite.

Analysen mit positivem Resultat nach einer einzigen Injection.

Nr.	15.	2	Std.	nach	Inject.	von	Hg.	sal.	0,10.	Quecks.-Menge	1
„	23.	2	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	1
„	32.	2½	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	3
„	2.	4	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	3
„	8.	4	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	3
„	20.	4	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	1
„	30.	5½	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	4
„	4.	6	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	1
„	13.	6½	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	3
„	21.	8	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	4
„	32.	8½	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	4
„	14.	10	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	4
„	15.	10	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	4
„	21.	14½	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	2
„	15.	16	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	4
„	1.	18	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	4
„	7.	18	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	2
„	2.	18½	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	2
„	15.	19	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	4
„	13.	21½	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	3
„	30.	26	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	4
„	14.	29	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	1
„	1.	30	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	3
„	21.	31	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	4
„	32.	31	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	4
„	13.	34	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	2
„	15.	35	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	3
„	15.	35½	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	2
„	16.	43	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	4
„	7.	2	Tage	„	„	„	„	„	0,10.	„	2
„	15.	2	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	1
„	20.	2	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	2
„	21.	2	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	3
„	15.	3	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	1
„	32.	3	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	1
„	7.	4	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	3
„	13.	4	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	1
„	15.	4	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	2
„	21.	4	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	1
„	16.	4½	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	1

Nr.												
Nr.	32.	5	Std.	nach	Inject.	von	Hg.	sal.	0,10.	Quecks.-Menge	1
„	21.	6	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	3
„	15.	8	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	1
„	32.	8	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	1
„	23.	9	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	3
„	30.	10	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	2
„	20.	19	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	2
„	23.	5	Woch.	„	„	„	„	„	0,10.	„	1

Analysen mit negativem Resultat nach einer einfachen Injection.

Nr.	32.	4	Tage	nach	Inject.	von	Hg.	sal.	0,10.	Kein	Quecksilber.
„	15.	5	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	32.	6	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	21.	8	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	„
„	21.	8	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	„
„	32.	9	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	„
„	32.	10	„	„	„	„	„	„	0,05.	„	„
„	32.	10	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	21.	12	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	21.	14	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	23.	14	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	21.	19	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	22.	19	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	23.	24	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	21.	4	Wochen	„	„	„	„	„	0,05.	„	„
„	21.	4	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	23.	6	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	17.	7	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	23.	9	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	23.	2½	Monat	„	„	„	„	„	0,10.	„	„
„	23.	4	„	„	„	„	„	„	0,10.	„	„

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass 48 Quecksilberanalysen nach einer einmaligen Injection von Hg. salicyl. gemacht worden sind, in 37 Fällen in einer Dosis von 0·10 und in 11 Fällen 0·05 und zwar an Harn von Patienten, die früher in keiner Form Quecksilber erhalten hatten oder solchen, die vor längerer Zeit dasselbe gebraucht hatten, deren Harn sich aber bei der Untersuchung als ganz quecksilberfrei erwiesen hatte.

Der früheste Termin, in dem nach einer einfachen Injection von Hg. salicyl. 0·10 Quecksilber im Harne nachgewiesen werden konnte, war in 3 Fällen 2—2½ Stunden der kürzeste Zeitraum, in dem eine Harnmenge von 300 Ccm. zu erhalten war, nachdem die Blase vor der Injection entleert worden. In den beiden ersten Fällen enthielt der Harn nur eine geringe Menge, im 3. eine grössere Menge Quecksilber. Innerhalb der nächsten 10 Stunden nach der Injection zeigte sich die Quecksilberquantität im Urin in starkem Steigen, so dass dieselbe, von 10 Untersuchungen an 10 verschiedenen Patienten, in 8 Fällen als sehr hoch bezeichnet werden muss, nur in 2 Fällen war sie gering. In einem dieser Fälle wurde nur eine Injection von 0·05 gemacht; in einem anderen Falle enthielt der Urin 8 Stunden nach der Injection eine sehr grosse Menge Quecksilber, trotzdem nur 0·05 injicirt wurden. In den darauf gemachten Untersuchungen, 14—21 Stunden nach der Injection, war die Quecksilberquantität hoch, nur in 3 Fällen war sie niedrig.

Während des zweiten Tages hielt sich die Quecksilbermenge, wenngleich etwas im Abnehmen, doch noch hoch: von 13 Untersuchungen an 11 Fällen war die Quecksilbermenge in 7 Fällen hoch in 6 Fällen niedrig.

Innerhalb des 3., 4., 5. und 6. Tages zeigt das Quecksilber starke Abnahme: von 9 Untersuchungen an ebenso vielen Fällen konnte in 6 Fällen nur eine geringe Menge Quecksilber nachgewiesen werden und in 3 Fällen eine höhere.

Wo Quecksilber angetroffen werden konnte, nachdem längere Zeit seit den Injectionen verflossen war, war die Quantität auch gering. Die längste Zeit in der nach einer einfachen Injection mit Sicherheit Quecksilber nachzuweisen war, betrug 19 Tage in 1 Falle; in den übrigen 5 Fällen variirte die Zeit zwischen 8—10 Tagen und war die Quantität nur einmal über Mittelmenge.

Auch in allen den Fällen, wo die Analyse nach einer einfachen Injection negative Resultate ergab, war der Urin durch vorherige Untersuchung als quecksilberfrei constatirt worden. Die Zahl der Analysen in dieser Gruppe betrug 21 und die Dosis Hg. salicyl. 0·10 oder 0·05.

In zwei Fällen, Nr. 15 und 32, wo 3 Analysen gemacht wurden, war das Quecksilber schon am 4., 5. und 6. Tage nach Injection von 0·10 verschwunden; in Nr. 15 konnte dieser Umstand vielleicht mit dem niedrigen spec. Gewicht des Harnes in Zusammenhang stehen. In Nr. 32 trat das Quecksilber sehr schnell und in grosser Menge im Urin auf, was aus der Zusammenstellung der positiven Analysen hervorgeht, nahm am 3. Tage schnell wieder ab, so dass es vom 3. bis 9. Tage entweder in geringer Menge sich zeigte oder fehlte; am 9., 10. und 11. Tage war es ganz verschwunden. Innerhalb der zweiten Woche nach der Injection sind 8 Analysen gemacht worden; in 4 Fällen betrug die Dosis 0·10 und in ebenso vielen Fällen 0·05; in keinem Falle wurde Quecksilber gefunden.

5 Analysen sind nach Verlauf von 3 und 4 Wochen gemacht worden und ebenso 5 Analysen, nachdem 10 und 16 Wochen seit der Injection verflossen, und in keinem dieser Fälle konnte Quecksilber nachgewiesen werden.

Hieraus würde also hervorgehen, dass das Quecksilber nach einer einfachen Injection von 0·10 oder 0·05 Hg. salicyl. sehr schnell resorbirt wird, so dass es schon nach einigen Stunden im Harne anzutreffen ist; die Quecksilbermenge steigt dann innerhalb der ersten 12 Stunden sehr schnell, so dass grosse Quantitäten davon anzutreffen sind, hält sich während des ersten und zweiten Tages recht hoch, nimmt dann während der folgenden Tage wieder schnell ab, so dass es im Harn nur in Mittelmenge nachzuweisen oder bisweilen auch schon ganz verschwunden ist. Obgleich das Quecksilber bisweilen auch später nachgewiesen werden kann, dürfte es nach einer einfachen Injection gewöhnlich am Schluss der ersten oder im Beginn der zweiten Woche aus dem Körper ausgeschieden sein.

Analysen mit positivem Resultat nach mehreren Injectionen.

3. 1 Std. n. Inj. v. Hg. sal. 1,30 innerh. 4½ Mon. in Dos. 0,10. Q.-M. 4

16. 4 „ „ „ „ „ 0,10 „ 4 Tag. „ 0,05. „ 4

13. 4 „ „ „ „ „ 0,20 „ 4 „ „ 0,10. „ 4

16. 6 „ „ „ „ „ 0,25 „ 16 „ „ 0,05—0,10 „ 2

Nr.														
16.	6	Std.	n.	Inj.	v. Hg. sal.	0,45	innerh.	36	Tag.	in	Dos.	0,05-0,10.	Q.-M.	4
20.	7½	„	„	„	„ „	0,10	„	5	„		„	0,05.	„	3
3.	8	„	„	„	„ „	1,40	„	5	Mon.		„	0,10.	„	3
16.	8½	„	„	„	„ „	0,15	„	11	Tag.		„	0,05.	„	2
3.	9½	„	„	„	„ „	1,30	„	4½	Mon.		„	0,10.	„	4
32.	11½	„	„	„	„ „	1,10								
					Th. ac. Hg.	0,05	„	12	Tag.		„	0,05.	„	1
20.	17	„	„	„	v. Hg. sal.	0,20	„	12	„		„	0,05.	„	4
1.	20	„	„	„	„ „	0,20	„	3	„		„	0,10.	„	4
8.	20	„	„	„	„ „	0,15	„	2½	Woch.		„	0,10.	„	4
7.	1	Tag.	„	„	„ „	0,20	„	5	Tag.		„	0,10.	„	4
13.	1	„	„	„	„ „	0,30	„	9	„		„	0,10.	„	4
16.	1	„	„	„	„ „	0,45	„	36	„		„	0,05–0,10	„	3
23.	1	„	„	„	„ „	1,45	„	4	Mon.		„	0,05—0,10	„	4
26.	1	„	„	„	„ „	1,15	„	3	„		„	0,05—0,10	„	2
26.	1	„	„	„	„ „	1,25	„	3¼	„		„	0,05—0,10	„	3
3.	26	Std.	„	„	„ „	1,30	„	4½	„		„	0,10.	„	3
15.	26	„	„	„	„ „	0,50	„	16	Tag.		„	0,10.	„	4
15.	27	„	„	„	„ „	0,30	„	9	„		„	0,10.	„	4
18.	29½	„	„	„	„ „	0,30	„	8	„		„	0,10.	„	3
3.	33½	„	„	„	„ „	1,50	„	5	Mon.		„	0,10.	„	4
15.	33½	„	„	„	„ „	0,20	„	4	Tag.		„	0,10.	„	2
3.	43	„	„	„	„ „	1,00	„	13	Woch.		„	0,10.	„	3
3.	50	„	„	„	„ „	1,60	„	5½	Mon.		„	0,10.	„	4
3.	2	Tag.	„	„	„ „	1,30	„	4½	„		„	0,10.	„	3
7.	2	„	„	„	„ „	0,20	„	4	Tag.		„	0,10.	„	3
15.	2	„	„	„	„ „	0,40	„	14	„		„	0,10.	„	3
15.	2	„	„	„	„ „	0,20	„	10	„		„	0,10.	„	2
32.	2	„	„	„	Th. ac. Hg.	0,10	„	18	„		„	0,05.	„	2
15.	2½	„	„	„	v. Hg. sal.	0,20	„	4	„		„	0,10.	„	1
16.	3	„	„	„	„ „	0,35	„	21	„		„	0,10.	„	2
23.	3	„	„	„	„ „	1,85	„	21	Woch.		„	0,10.	„	4
30.	3	„	„	„	„ „	0,10								
					Th. ac. Hr.	0,10	„	16	Tag.		„	0,05.	„	2
15.	4	„	„	„	v. Hg. sal.	0,80	„	10	„		„	0,10.	„	3
7.	4	„	„	„	„ „	0,40	„	12	„		„	0,10.	„	3
23.	4	„	„	„	„ „	1,45	„	4	Mon.		„	0,10.	„	1
14.	5	„	„	„	„ „	0,20	„	6	Tag.		„	0,10.	„	2
15.	5	„	„	„	„ „	0,20	„	6	„		„	0,10.	„	1
16.	5	„	„	„	„ „	0,45	„	36	„		„	0,10.	„	2
23.	5	„	„	„	„ „	1,55	„	4½	Mon.		„	0,10.	„	3
23.	5	„	„	„	„ „	1,95	„	21	Woch.		„	0,10.	„	3
16.	5½	„	„	„	„ „	0,15	„	11	Tag.		„	0,05.	„	2
1.	6	„	„	„	„ „	0,30	„	7	„		„	0,10.	„	2
3.	6	„	„	„	„ „	0,90	„	13	Woch.		„	0,10.	„	3
15.	6	„	„	„	„ „	0,40	„	14	Tag.		„	0,10.	„	1

Nr.														
29.	6	Tag.	n.	Inj.	v.	Hg. sal.	0,10	innerh.	10	Tag.	in Dos.	0,05.	Q.-M.	1
30.	6	„	„	„	„	„	0,10							
						Th. ac. Hg.	0,15	„	19	„	„	0,05.	„	3
20.	7	„	„	„	v.	Hg. sal.	0,35	„	4	Woch.	„	0,05—0,10	„	3
20.	7	„	„	„	„	„	0,95	„	3½	Mon.	„	0,05—0,10	„	2
25.	7	„	„	„	„	„	0,25	„	11	Woch.	„	0,05—0,10	„	2
21.	7	„	„	„	„	„	0,40	„	5	Mon.	„	0,05—0,10	„	1
23.	7	„	„	„	„	„	2,05	„	5½	„	„	0,05—0,10	„	2
26.	7	„	„	„	„	„	1,00	„	9	Woch.	„	0,10	„	2
28.	7	„	„	„	„	„	1,55	„	15	„	„	0,05—0,10	„	1
16.	8	„	„	„	„	„	0,35	„	21	Tag.	„	0,05—0,10	„	2
13.	9	„	„	„	„	„	0,40	„	17	„	„	0,10.	„	4
23.	9	„	„	„	„	„	2,15	„	24	Woch.	„	0,10.	„	2
32.	9	„	„	„	„	„	0,10							
						u. Th. ac. Hg.	0,10	„	18	Tag.	„	0,05—0,10	„	2
1.	9	„	„	„	v.	Hg. sal.	0,60	„	4	Woch.	„	0,10.	„	3
2.	10	„	„	„	„	„	0,30	„	9	Tag.	„	0,10.	„	3
22.	10	„	„	„	„	„	0,60	„	9	Woch.	„	0,10.	„	2
23.	10	„	„	„	„	„	1,65	„	4½	Mon.	„	0,05—0,10	„	3
3.	11	„	„	„	„	„	1,50	„	5	„	„	0,10.	„	2
24.	11	„	„	„	„	„	0,20	„	12	Woch.	„	0,05—0,10	„	1
26.	11	„	„	„	„	„	0,10	„	2	Woch.	„	0,05.	„	3
3.	12	„	„	„	„	„	1,00	„	13	„	„	0,10.	„	2
24.	12	„	„	„	„	„	0,20	„	12	Tag.	„	0,05—0,10	„	1
16.	13	„	„	„	„	„	0,55	„	41	„	„	0,05—0,10	„	4
1.	13	„	„	„	„	„	0,40	„	2	Woch.	„	0,10.	„	2
3.	14	„	„	„	„	„	1,00	„	13	„	„	0,10.	„	2
15.	14	„	„	„	„	„	0,40	„	14	Tag.	„	0,10.	„	2
92.	13	„	„	„	„	„	0,35	„	3	Mon.	„	0,05.	„	1
20.	14	„	„	„	„	„	0,15	„	12	Tag.	„	0,05.	„	2
23.	14	„	„	„	„	„	2,15	„	24	Woch.	„	0,10.	„	2
28.	14	„	„	„	„	„	0,15	„	2	Tag.	„	0,05.	„	1
7.	15	„	„	„	„	„	0,50	„	16	„	„	0,10.	„	1
20.	16	„	„	„	„	„	0,85	„	3	Mon.	„	0,10.	„	2
23.	17	„	„	„	„	„	1,75	„	19	Woch.	„	0,05—0,10	„	2
7.	19	„	„	„	„	„	0,20	„	4	Tag.	„	0,10.	„	1
14.	20	„	„	„	„	„	0,30	„	12	„	„	0,10.	„	1
15.	3	Woch.	„	„	„	„	0,40	„	14	„	„	0,10.	„	1
15.	3	„	„	„	„	„	1,25	„	13	Woch.	„	0,05—0,10	„	1
29.	3	„	„	„	„	„	0,50	„	15	„	„	0,05.	„	1
18.	3	„	„	„	„	„	0,60	„	3	„	„	0,10.	„	1
13.	4	„	„	„	„	„	0,40	„	17	Tag.	„	0,10.	„	2
20.	4	„	„	„	„	„	1,00	„	4	Mon.	„	0,05—0,10	„	1
21.	4	„	„	„	„	„	0,50	„	3	„	„	0,05—0,10	„	3
22.	4	„	„	„	„	„	0,50	„	6	Woch.	„	0,05—0,10	„	2
28.	4	„	„	„	„	„	1,10	„	7	„	„	0,05.	„	1

Nr.									
32.	4	Woch. n. Inj. v. Hg. sal.	0,10						
		u. Th. ac. Hg.	0,15	innerh.	4	Woch. in Dos.	0,05-0,10	Q.-M.	4
30.	4	„ „ „ „ „	0,20	„	3½	„ „	0,05.	„	1
28.	6	„ „ „ „ „	1,10	„	7	„ „	—	„	1
28.	6	„ „ „ „ „	0,15	„	12	Tag. „	0,05.	„	2
1.	6	„ „ „ „ „	1,78	„	4	Mon. „	0,10.	„	1
15.	6½	„ „ „ „ „	0,40	„	14	Tag. „	0,10.	„	1
13.	7	„ „ „ „ „	0,40	„	17	„ „	0,10.	„	2
26.	8	„ „ „ „ „	1,25	„	13	Woch. „	0,05—0,10	„	2

Analysen mit negativem Resultat nach mehreren Injectionen.

30.	11	Std. n. Inj. v. Hg. sal.	0,10					
		u. Th. ac. Hg.	0,05	innerh.	10	Tag. in Dos.	0,05.	Kein Q.
24.	2	„ „ „ v. Hg. sal.	0,40	„	2	Mon. „	0,05.	„
28.	4	„ „ „ „ „	1,15	„	11	Woch. „	0,05—0,10	„
21.	5	„ „ „ „ „	0,20	„	4	Tag. „	0,10.	„
3.	5	„ „ „ „ „	1,10	„	15	Woch. „	0,10.	„
24.	5	„ „ „ „ „	0,50	„	9	„ „	0,05.	„
32.	5	„ „ „ „ „	0,10					
		Th. ac. Hg.	0,05	„	12	Tag. „	0,05.	„
30.	6	„ „ „ v. Hg. sal.	0,10					
		Th. ac. Hg.	0,05	„	10	„ „	0,05.	„
16.	7	„ „ „ v. Hg. sal.	0,75	„	2	Mon. „	0,05—0,10	„
20.	7	„ „ „ „ „	0,45	„	5½	Woch. „	0,05—0,10	„
32.	7	„ „ „ „ „	0,10					
		Th. ac. Hg.	0,10	„	18	Tag. „	0,05.	„
20.	8	„ „ „ v. Hg. sal.	0,90	„	3½	Mon. „	0,05 - 0,10	„
20.	8	„ „ „ „ „	0,45	„	4½	„ „	0,05—0,10	„
24.	8	„ „ „ „ „	0,35	„	7	Woch. „	0,05.	„
25.	8	„ „ „ „ „	0,25	„	6½	„ „	0,05.	„
15.	9	„ „ „ „ „	0,20	„	10	Tag. „	0,10.	„
26.	9	„ „ „ „ „	0,20	„	5	„ „	0,05.	„
29.	11	„ „ „ „ „	0,10	„	10	„ „	0,05.	„
29.	14	„ „ „ „ „	0,25	„	4	Woch. „	0,05.	„
14.	18	„ „ „ „ „	0,30	„	12	Tag. „	0,10.	„
13.	3	„ „ „ „ „	0,40	„	17	„ „	0,10.	„
24.	3	„ „ „ „ „	0,30	„	4	Woch. „	0,05.	„
25.	3 Woch.	„ „ „ „	0,20	„	16	Tag. „	0,05.	„
7.	3½	„ „ „ „ „	0,80	„	7	Woch. „	0,10.	„
23.	3½	„ „ „ „ „	2,25	„	6½	Mon. „	0,10.	„
28.	4	„ „ „ „ „	1,80	„	5½	„ „	0,05—0,10	„
14.	5	„ „ „ „ „	0,30	„	12	Tag. „	0,10.	„

Nr.												
20.	5 Woch.	n.	Inj.	v.	Hg.	sal.	1,00	innerh.	4 Mon.	in Dos.	0,05-0,10	Kein Q.
21.	5	„	„	„	„	„	0,10	„	1 Woch.	„	0,05.	„
22.	5	„	„	„	„	„	0,50	„	6 „	„	—	„
2.	5	„	„	„	„	„	0,40	„	3 „	„	0,10.	„
29.	5	„	„	„	„	„	0,30	„	1½ Mon.	„	0,05.	„
26.	5	„	„	„	„	„	1,25	„	13 Woch.	„	0,05—0,10	„
1.	5½	„	„	„	„	„	0,60	„	4 „	„	0,10.	„
1.	6	„	„	„	„	„	0,60	„	4 „	„	·0,10.	„
13.	6	„	„	„	„	„	0,15	„	5 Tag.	„	0,05—0,10	„
26.	6	„	„	„	„	„	0,25	„	6 Woch.	„	0,05.	„
28.	6	„	„	„	„	„	1,80	„	5½ Mon.	„	0,05—0,10	„
32.	6	„	„	„	„	„	0,10					
				u. Th.	ac.	Hg.	0,15	„	4 Woch.	„	0,05.	„
29.	6½	„	„	„	v. Hg.	sal.	0,50	„	15 „	„	0,05.	„
1.	7	„	„	„	„	„	1,78	„	4 Mon.	„	0,10.	„
28.	7	„	„	„	„	„	1,80	„	5½ „	„	0,05—0,10	„
18.	8	„	„	„	„	„	0,60	„	3 Woch.	„	0,10.	„
28.	8	„	„	„	„	„	2,25	„	6½ Mon.	„	0,10.	„
26.	8	„	„	„	„	„	0,25	„	6 Woch.	„	0,05.	„
1.	9	„	„	„	„	„	0,60	„	4 „	„	0,10.	„
6.	9	„	„	„	„	„	0,60	„	4 „	„	0,10.	„
25.	9	„	„	„	„	„	0,25	„	6½ „	„	0,05.	„
1.	9½	„	„	„	„	„	0,60	„	4 „	„	0,10.	„
23.	10	„	„	„	„	„	2,25	„	6½ Mon.	„	0,10.	„
2.	12	„	„	„	„	„	0,40	„	3 Woch.	„	0,10.	„
26.	13	„	„	„	„	„	1,25	„	13 „	„	0,05 - 0,10	„
15.	15	„	„	„	„	„	0,40	„	14 Tag.	„	0,10.	„
12.	3½ Mon.	„	„	„	„	„	0,80	„	8 Woch.	„	0,10.	„
13.	4½	„	„	„	„	„	0,15	„	5 Tag.	„	0,05—0,10	„
19.	5½	„	„	„	„	„	0,40	„	3 Woch.	„	0,10.	„
11.	8	„	„	„	„	„	0,20	„	2 Mon.	„	0,10.	„
9.	17	„	„	„	„	„	0,25	„	4 Woch.	„	—	„
10.	26	„	„	„	„	„	0,20	„	2 „	„	—	„
5.	2½ Jahr.	„	„	„	„	„	0,30	„	1 Mon.	„	—	„

Quecksilberanalysen an Harn, mit positivem Resultat, nach mehreren Injectionen, sind an Zahl 100. In dieselben sind 7 Untersuchungen nach Injection von Thymol. acet. Hg. eingeschlossen; ich habe nicht gezögert sie mit den übrigen zusammenzustellen, um so mehr, als kein wesentlicher Unterschied in diesen Analysen im Vergleich zu den nach Hg.-salicyl. zu bemerken ist.

In 2 Analysen, die eine 1 Stunde, die zweite 4 Stunden nach der letzten Injection ausgeführt, fand sich Quecksilber in sehr grosser Menge und das obgleich in einem Falle die Dosis nur 0·05 betrug.

In 10 Analysen, an 6 Fällen innerhalb 12 Stunden nach der letzten Injection gemacht, war in 6 Fällen die Quecksilbermenge hoch, in 4 Fällen niedrig. Wo die Quecksilbermenge geringer war, hatte die Dosis in 3 Fällen nur 0·05 betragen.

12—24 Stunden nach der letzten Injection sind 9 Analysen an 8 Patienten gemacht worden und war die Quecksilbermenge nur in einer Analyse, in welchem Falle die letzte Injection 0·05 betragen hatte, gering, in allen anderen Fällen sehr hoch.

Am 2. Tage nach der letzten Injection gaben 13 Analysen aus 5 Fällen eine hohe Quecksilbermenge; in 4 Analysen war sie gering. Von diesen letzteren waren 3 an demselben Falle ausgeführt und die 4. nach einer Injection von 0·05, wobei die nächst vorhergehende Injection 12 Tage früher gemacht worden war.

Harnuntersuchungen während des 5. bis 7. Tages incl. nach der letzten Injection sind 18 an Zahl. Von diesen ergaben 13 Analysen geringe Quecksilbermenge und 5 Analysen hohe.

Innerhalb der zweiten Woche nach der letzten Injection sind 21 Analysen gemacht worden und von diesen war in 6 Fällen die Quecksilbermenge hoch und in 15 Fällen niedrig; von 9 Injectionen zu 0·05 haben nur 2 eine grössere Quecksilbermenge zur Folge gehabt.

In der 3. und 4. Woche nach der letzten Injection haben von 16 Analysen nur 2 hohe Quecksilbermenge erwiesen, 14 dagegen geringe.

Während der 6. und 7. Woche nach der letzten Injection sind 5 Untersuchungen ausgeführt worden; in diesen konnte Quecksilber in geringerer Menge nachgewiesen werden, ebenso bei einer Untersuchung nach 8 Wochen. In Fällen, wo das Quecksilber noch längere Zeit nach der letzten Injection im Urine anzutreffen war, war gewöhnlich eine grössere Quantität in verhältnissmässig kurzer Zeit injicirt worden.

In 60 Analysen, wo mehrere Injectionen derselben vorausgegangen waren, konnte kein Quecksilber im Harne nachgewiesen werden.

Die Analysen waren in diesen Fällen gemacht: in

1	Falle	innerhalb	11 Stunden	nach	der	letzten	Injection,
1	„	„	des 2. Tages	„	„	„	„
9	Fällen	„	„ 4. „	„	„	„	„
8	„	„	„ 8—14. „	„	„	„	„
7	„	„	3—4 Wochen	„	„	„	„
13	„	„	5—6 „	„	„	„	„
6	„	„	7—8 „	„	„	„	„
8	„	„	9—15 „	„	„	„	„
7	„	„	3 Mon. bis $2^1/_2$ Jahre	„		„	„

Aus diesen Fällen ist ersichtlich, dass während der 7 ersten Tage nach der letzten Injection, wo das Quecksilber mit grösster Wahrscheinlichkeit im Harne noch hätte müssen angetroffen werden können, dasselbe in 11 Fällen fehlte.

Prüft man diese Fälle aber näher, so ergibt sich, dass im ersten Falle, der sich auf Nr. 30 bezieht, eine $6^1/_2$ Stunden früher gemachte Analyse positive Resultate ergab und also anzunehmen ist, dass das Quecksilber sich auch bei der späteren Analyse vorfand, aber aus irgend einer Veranlassung im Harne nicht nachzuweisen war.

In Nr. 3, wo das Quecksilber 5 Tage nach der Injection verschwunden war, ist die Erklärung vielleicht im niedrigen spec. Gewicht 1·005 des Urines zu suchen.

In 8 Fällen betrug die Dosis nicht nur in der letzten Injection, sondern auch bei der überwiegenden Zahl der früheren nur 0·05, oder auch wurden die Injectionen mit langen Zwischenräumen gemacht.

In Nr. 20, wo das Quecksilber 7 Tage nach der Injection verschwunden war, war der Zeitraum $5^1/_2$ Wochen, in dem 0·45 injicirt wurden, verhältnissmässig lang, auch war ausser bei den beiden letzten Injectionen die kleinere Dosis angewandt worden.

Innerhalb der zweiten Woche, wo man füglich auch erwarten konnte, Quecksilber im Harne zu finden, fehlte es in 8 Analysen. Von diesen betrug in 7 Fällen die letzte Injection

0·05 und wurden die vorhergehenden Injectionen mit langen Zwischenräumen gemacht, und war überhaupt die Totalquantität des Injectionsstoffes klein im Vergleich zur Zeit, in der die Injectionen gemacht wurden. In Fall 15, dem einzigen, wo eine Menge von 0·10 injicirt wurde und der Urin 9 Tage nach der Injection quecksilberfrei war, kann dieses auf dem geringen spec. Gewicht 1·011 des Urines beruhen.

Während der 3. und 4. Woche nach der Injection wurden 7 Analysen ausgeführt und gaben ein negatives Resultat. Von diesen wurde in Nr. 14 die Untersuchung an nur 175 Grm. Urin gemacht; in Nr. 13 war 3 Wochen nach der Injection kein Quecksilber anzutreffen, doch beruhte dieses wohl auf irgend einem Zufall, denn sowohl 4 als 6½ Wochen nach der Injection konnte bei derselben Person Quecksilber nachgewiesen werden. In den beiden anderen Fällen Nr. 24 und 25. die 3 Wochen nach der Injection untersucht wurden, war eine Einspritzung von nur 0·05 gemacht worden. In 3 Fällen fehlte das Quecksilber 3½ und 4 Wochen nach der Injection.

Während der 5. und 6. Woche nach der letzten Injection wurden 13 Analysen gemacht und während der 7. und 8. Woche 7, ohne dass Quecksilber im Urine anzutreffen war. Dasselbe war der Fall in 15 Analysen, die 9 Wochen bis 8½ Monat nach der letzten Injection gemacht wurden.

Fasst man die Resultate der positiven sowohl wie auch der negativen Analysen zusammen, so findet man, dass das Quecksilber, wo es sich nach einer vorhergehenden Injection schon zu vermindern begann, einige Stunden nach erneuerter Injection wieder in sehr grosser Menge im Harne auftritt, sich dann während des ersten und zweiten Tages recht hoch erhält und dass gewöhnlich nur nach Injection der kleineren Dosis von 0·05 die Quecksilbermenge gering war. So hat von 20 während des ersten Tages nach der letzten Injection gemachten Analysen nur eine negatives Resultat gegeben. Auch während des zweiten Tages hielt sich die Quecksilberquantität hoch; von sämmtlichen in dieser Zeit gemachten Analysen, 14 an der Zahl, hat nur eine Untersuchung nach Injection von 0·05 negatives Resultat gegeben. Während des 3. und 4. Tages zeigt das Quecksilber die Tendenz abzunehmen, hält sich aber

doch noch verhältnissmässig hoch; von 8 Analysen aus diesen Tagen ist nur eine mit negativem Resultat vorgekommen. Erst am Schluss der ersten Woche tritt eine bestimmte Verminderung ein und in dieser Zeit gaben schon 8 Analysen von 26 ein negatives Resultat. Auch während der zweiten Woche wurde in 29 Analysen 8mal negativer Befund erhalten. Die negativen Resultate ergaben sich im Allgemeinen nach Injection der kleineren Dosis von 0·05, in einigen Fällen hat möglicherweise auch das niedrige spec. Gewicht des Harnes dazu beigetragen.

In der dritten und vierten Woche nach der letzten Injection ergaben die Analysen in der überwiegenden Anzahl Fälle, nämlich 16 von 23, ein positives Resultat, wenn auch die Quecksilbermenge hauptsächlich gering war; nur in 2 Fällen war sie hoch.

Auch von den während der 5. bis 8. Woche ausgeführten Untersuchungen, 25 an der Zahl, gaben 6 Analysen ein positives Resultat mit geringem Quecksilbergehalt im Harne, 19 Analysen dagegen ein negatives. Die übrigen 15 Analysen, 9 Wochen bis 2½ Jahre nach der letzten Injection ausgeführt, gaben alle ein negatives Resultat.

Vergleicht man die Resultate dieser letztgenannten Analysen mit den nach nur einmaliger Injection erhaltenen, so findet man während der ersten und auch im Beginn der zweiten Woche eine unverkennbare Uebereinstimmung. Nach der letzten Injection steigt die Quecksilberquantität im Harne recht schnell bis zum 3. und 4. Tage, wo sie abzunehmen beginnt; diese Verminderung zeigt sich am Ende der ersten und während der zweiten Woche deutlich fortschreitend. Erst während der 3. und 4. Woche, wo das Quecksilber nach einer einfachen Injection verschwunden ist, tritt der Unterschied am auffallendsten hervor, da es dann, wenn auch in geringer Menge, gewöhnlich noch vorkommt und noch während der 6., 7. und 8. Woche nach beendigter Injectionscur anzutreffen ist.

Wo also eine grössere Menge Hg. salicyl. in verhältnissmässig kurzer Zeit dem Körper zugeführt ist, bleibt es im Vergleich zu seiner Remanenz nach einer einfachen Injection

viel längere Zeit zurück und kann bisweilen sogar noch am Ende des zweiten Monates im Harne nachgewiesen werden.

Ich gebe hier eine Uebersicht über das Verhältniss der positiven und negativen Analysen zu einander während der verschiedenen Perioden nach Abschluss der Injectionen.

Anzahl der Analysen	Zeit nach der letzten Injection	Anzahl der Fälle, in denen der Harn Quecksilber enthielt	Anzahl der Analysen mit quecksilberfreiem Urin
68	1 Woche	57 = 83,8%	11[1]) = 16,2%
29	2 Wochen	21 = 72,4%	8[2]) = 27,6%
13	3 „	9 = 69,2%	4[3]) = 30,8%
10	4 „	7 = 70,0%	3 = 30,0%
5	5 „	0 }	7 }
9	6 „	3 } = 24%	6 } = 76%
7	7 „	2 }	3 }
4	8 „	1 }	3 }
15	9 „ bis 2½ Jahre	0	15 = 100%

Bei Beantwortung der Frage, ob das Quecksilber nach Injection von Hg. salicyl. constant eliminirt wird oder ob die Ausscheidung mit längeren oder kürzeren Intervallen vor sich geht, so kann nach dem schon Erwähnten und bei einem Blick auf die Analysen unbedingt gesagt werden, dass dasselbe im Verhältniss zur zugeführten Menge und ununterbrochen ausgeschieden wird, so lange noch etwas im Organismus vorhanden ist.

[1]) In 8 Fällen betrug die Injectionsdosis nur 0,05; in 1 Falle war das spec. Gewicht des Harnes ungewöhnlich niedrig, 1,005; in 1 Falle war in langer Zeit nur eine geringe Quecksilbermenge injicirt und 1 Fall enthielt wahrscheinlich, wie schon hervorgehoben, Quecksilber wenn es auch nicht nachgewiesen war.

[2]) In 7 Fällen letzte Injection nur 0,05, und im 1 Falle spec. Gewicht des Harnes 1,011.

[3]) In 2 Fällen letzte Injeotion nur 0,05, und in 1 Fall wurde die Analyse mit nur 175 Cm. Urin gemacht.

Die 6 Fälle Nr. 13, 14, 15, 23, 26 und 32, wo nach einer negativen Analyse später wieder Quecksilber im Urine anzutreffen war, sind an Zahl zu gering, um eine Bedeutung zu haben; es fand sich wahrscheinlich auch in diesen Analysen Quecksilber, jedoch in so minimaler Quantität, dass es durch das Mikroskop nicht nachzuweisen war.

Nur 8 Untersuchungen an 4 Fällen sind nach Calomelinjectionen gemacht worden und zwar alle erst lange Zeit nach Injection einer relativ geringen Quantität, weshalb auch bestimmte Schlusssätze mit Bezug auf diese Fälle nicht zu ziehen waren. So ergaben in Nr. 5, $2^1/_2$ Jahre nach Injection von zusammen 0·30, in Nr. 9, 17 Monate nach Injection von 0·25, in Nr. 10, 26 Monate nach Injection von 0·20, und in Nr. 11, 8 Monate nach Abschluss der Cur, alle Analysen ein negatives Resultat.

Nach Inunctionscur sind 21 Analysen an 3 Fällen ausgeführt worden. In Nr. 3 begann das Schmieren nur 11 Tage nach einer recht energischen Injectionscur und fand sich dann wahrscheinlich noch Quecksilber im Harne vor, da die Analyse 9 Tage früher ein positives Resultat ergeben hatte. Es wurden 7 Analysen gemacht und während der ganzen Zeit der Schmierungen positive Resultate erhalten. 18 Tage nach Einreibung von 50 Päckchen war das Quecksilber aus dem Harne verschwunden. Dieses negative Resultat beruhte wohl auf dem niedrigen spec. Gewicht 1·005 des Harnes, zumal da noch 24 und 26 Tage nach beendigter Schmiercur Quecksilber ausgeschieden wurde.

Aus Nr. 23 geht hervor, dass nach Einreibung von 7 Päckchen noch kein Quecksilber im Urine nachzuweisen war, und 14 Tage nachdem 10 Päckchen eingerieben waren, nur eine geringe Menge angetroffen werden konnte.

In Nr. 31 waren 12 Analysen gemacht worden, nach Einreibung von 2, 4, 6, 8, 13 und 16 Päckchen, alle mit negativem Resultat; erst nach Einreibung von 19 Päckchen, oder 23 Tage nach Beginn der Cur war Quecksilber im Urin anzutreffen; 9 Tage nach Beendigung der Behandlung war es wieder verschwunden. Nach einer Pause von 2 Wochen wurden wieder 4 Einreibungen gemacht und 11 Tage darauf fand sich viel

Quecksilber; 20 Tage nach abgeschlossener Behandlung war er wieder verschwunden. Hieraus ist ersichtlich, dass nach der Schmiercur das Quecksilber viel später im Harne auftritt als nach der Injectionscur. Wie viel Quecksilber durch die Haut resorbirt wird, beruht natürlich zum grossen Theil darauf, wie die Einreibung ausgeführt wird; da diese nun im erwähnten Falle sehr sorgfältig während einer halben Stunde gemacht wurde, so dürfte die Ursache für das langsame Auftreten und schnelle Verschwinden des Quecksilbers nicht daran liegen, sondern würde ich eher mit Nega annehmen, dass dasselbe durch die Haut ungleichmässig und langsam aufgenommen und ausgeschieden wird.

Obgleich die Anzahl dieser Analysen zu gering ist, um in Bezug auf die Resorption und Elimination des Quecksilbers einen Vergleich mit den Untersuchungen nach der Injectionscur zu rechtfertigen, so sind sie doch nicht ohne eine gewisse Bedeutung beim Constatiren des Zeitpunktes für das erste Auftreten des Quecksilbers im Harne nach der Inunctionsbehandlung; in dieser Hinsicht liegen auch relativ mehr Analysen vor, welche mit früheren Untersuchungen darin übereinstimmen, dass das Quecksilber nach der Inunctionscur weit später im Urin auftritt als nach der Injectionsbehandlung. Was die Remanenz des Quecksilbers betrifft, so hat dasselbe, wenn es erst einmal im Harne auftrat, während der ganzen Behandlung und nach einer kräftigeren Cur wenigstens noch 4 Wochen später nachgewiesen werden können.

Nach interner Behandlung sind 30 Analysen an 5 Fällen gemacht worden. Die zur Anwendung gekommenen Präparate waren Hg. salicyl., Pil. Hg. oxydul. oder Pil. protojod. Hg. In einem Theil Fälle, wie Nr. 19 und Nr. 20, war die Behandlungszeit recht kurz, nur 5 und 10 Tage, was wohl auch der Grund dafür war, dass schon 4 und 11 Tage nach Schluss der Behandlung das Quecksilber nicht mehr anzutreffen war; auch in Nr. 4, wo die Analysen 4 und 5 Wochen nach beendigter Cur ein negatives Resultat gaben, dauerte die Behandlung nur 7 Tage. In diesem Falle fand sich doch trotz der kurzen Behandlungszeit noch 9 Tage nach Schluss derselben Quecksilber im Urine. In Nr. 17, wo die Behandlung

2 Wochen dauerte, war das Quecksilber schon 1 und 2 Wochen nach Beendigung der Cur verschwunden, doch war auch die angewandte Quecksilberquantität in der letzten Zeit der Behandlung ganz gering, nur 0·03 Hg. salicyl.

Der Fall Nr. 27, wo die Behandlung am längsten währte, 1 Monat, zeigte noch 19 Tage nach abgeschlossener Behandlung Quecksilber im Harn, das jedoch nach 6 und 11 Wochen verschwunden war.

Was nun den frühesten Zeitraum für das Auftreten des Quecksilbers im Urine nach interner Behandlung betrifft, so zeigen die Fälle Nr. 17 und 19 ganz übereinstimmende Resultate. In beiden Fällen hatten die Analysen die 5 ersten Tage negative Resultate ergeben, erst am 6. und den darauf folgenden Tagen positive; auch die in Nr. 4 am 5. Tage nach Beginn der Behandlung gemachte Analyse lieferte ein positives Resultat. In Nr. 17 und 19 gaben die während der Behandlung selbst gemachten Analysen negative Resultate, trotzdem schon einige Male Quecksilber im Harne hätte nachgewiesen werden können.

Nach combinirter Quecksilberbehandlung[1]) sind nur 11 Analysen an 7 Fällen gemacht worden und sind die Resultate derselben in der Hauptsache mit denen der Analysen nach einfacher Quecksilberbehandlung übereinstimmend. So wurden nur in zwei Fällen, Nr. 7 und 25, positive Resultate erhalten, im ersten Falle ungefähr 2 Wochen nach einer 2wöchentlichen Inunctions- und internen Behandlung und im zweiten Falle 4 Wochen nach einer 2monatlichen Cur von Deutojod. Hg. innerlich und darauf folgender Injection von Hg. salicyl. 0·20.

In den 9 Fällen, wo die Analysen negative Resultate gaben, war eine längere Zeit seit dem Abschluss der Behandlung verstrichen, nämlich von 9 Wochen bis 10 Monaten. Nur in Nr. 27 war das Resultat der Analysen negativ, trotzdem nur 1 Woche seit der Behandlung verflossen war. Hierbei ist zu bemerken, dass die Injectionen von Hg. salicyl. 0·30 zuerst

---

[1]) Injection von Calomel oder Hg. salicyl. combinirt mit Inunctions- oder interner Behandlung.

innerhalb 2 Wochen gemacht und in den letzten Wochen die Pillen genommen wurden.

Aus dem Gesagten können folgende Schlüsse gezogen werden:

Bei einer Quecksilbercur wird das Quecksilber so lange regelmässig ausgeschieden, als es sich im Organismus vorfindet.

Die Menge des ausgeschiedenen Quecksilbers hängt von der zugeführten Quecksilbermenge und der kürzeren oder längeren Zeit, die seit Abschluss der Behandlung vergangen ist, ab.

Nach einer einmaligen Injection von Hg. salicyl. tritt das Quecksilber sehr schnell, schon nach einigen Stunden, im Harne auf, findet sich dann während des ersten und zweiten Tages in grosser Menge vor, nimmt wieder schnell ab und ist gewöhnlich schon am Anfang der zweiten Woche aus dem Harne verschwunden.

Nach einer Injectionscur, oder wenn eine grössere Menge Hg. salicyl. in verhältnissmässig kurzer Zeit injicirt wurde, kann Quecksilber bedeutend längere Zeit im Harne nachgewiesen werden als nach einer einfachen Injection; die Quecksilbermenge hält sich hoch bis Ende der ersten Woche, wo sie abzunehmen beginnt, wo sie aber auch bisweilen nach Injection der kleineren Dosis von 0·05 schon fehlen kann. Während der darauf folgenden Wochen schreitet die Verminderung fort, doch kann noch in 70% während der 4. Woche Quecksilber angetroffen werden, im zweiten Monate hingegen nur in 24% aller Analysen.

Nach einer Inunctionscur tritt das Quecksilber viel später im Harne auf als nach einer Injectionscur, erst nach 1- bis 2wöchentlicher Behandlung, fand sich aber nach seinem Auftreten während der ganzen Behandlungszeit und konnte noch wenigstens 4 Wochen nach der Behandlung nachgewiesen werden.

Nach interner Behandlung trat das Quecksilber auch bedeutend später im Harne auf als nach Injectionscur, erst am 5. und 6. Tage und in bedeutend geringerer Menge und konnte noch 19 Tage nach Abschluss der Behandlung angetroffen werden.

Da die meisten Quecksilberpräparate bei Injection in die Gewebe durch die Eiweisscoagulation, welche sie verursachen, eine bedeutende Reizung hervorrufen, woraus dann grössere oder geringere Infiltrationen und oft genug ausgebreitete Abscesse entstehen können, so betont Liebreich[1]) die Nothwendigkeit bei Quecksilberinjectionen nur solche Präparate zu wählen, die in den Geweben keine Verbindungen eingehen, oder nur leicht lösliche. Diese Eigenschaft, die Leichtlöslichkeit, scheint das Hg. salicyl. vor anderen Präparaten zu besitzen, denn durch Experimente ist dargelegt, dass es in keiner Concentration Eiweiss zum Coaguliren brachte, wogegen es sich in Kochsalzlösung aufgelöst hält. Da sich nun überall im Organismus Chlornatrium findet, wird das Hg. salicyl. durch dasselbe wahrscheinlich in Lösung gebracht und kommt dadurch schnell zur Resorption.

Die klinische Erfahrung hat auch zur Genüge die Richtigkeit dessen bestätigt, dass wir im Hg. salicyl. ein werthvolles Präparat besitzen, welches ebenso schnell wie die löslichen Präparate resorbirt wird, ohne jedoch eine wesentliche Reizung in den Geweben hervorzurufen. Die Reizung war nämlich in den meisten Fällen minimal, wo Infiltrationen auftraten, waren sie von geringer Bedeutung und nie von Abscessen gefolgt. Die schnelle Resorption gab sich durch Salivation zu erkennen, die häufig schon 1 Stunde nach der Injection auftreten konnte und durch die schnelle Veränderung der Symptome, welche manchmal schon am zweiten Tage deutlich sichtbar war. Wenn sich auch verschiedene Ansichten über den Vortheil einer schnelleren oder langsameren Ausscheidung des Quecksilbers geltend gemacht haben, so dürfte doch die schnelle Absorption und darauf folgende schnelle

[1]) Die Behandlung der Syphilis mit mercurialen Injectionen. Vierteljahresschrift f. Derm. und Syphilis. 1884.

Ausscheidung wahrscheinlich Ursache dafür sein, dass mir nie Symptome von Hydrargyrose zur Beobachtung kamen, ungeachtet recht langer Injectionscuren mit Dosen von 0·10.

Um eine möglichst schnelle und dauernde Wirkung zu erhalten, ohne eine Hydrargyrose hervorzurufen, habe ich es am vortheilhaftesten gefunden, das Hg. salicyl. in Dosen von 0·10 anzuwenden und die ersten 3—4 Injectionen mit Pausen von 4—5 Tagen zu machen, die späteren mit Intervallen von 7—9 Tagen.

Helsingfors, im December 1891.

Die Vereiterung der Lederhaut.

Von

Dr. **Louis Heitzmann,**
Arzt am deutschen Dispensary in New-York.

(Mit 6 Abbildungen im Texte.)

Wer es heute unternimmt, über die Geschichte der Eiterbildung zu schreiben, kann sich im Wesentlichen auf die Betrachtung von drei Theorien beschränken; eigentlich nur von zweien, indem die Cohnheim'sche Auswanderungstheorie als endgiltig abgethan angesehen werden kann.

Die Lehre von der Eiterung beginnt eigentlich erst mit Rudolph Virchow im Jahre 1852. Dieser Forscher wies zuerst nach, dass eine Neubildung von Eiterkörperchen aus einem Blastem nicht existire, sondern jedes Eiterkörperchen ein Product der Proliferation von Gewebszellen, oder ein Product der Theilung früherer Eiterkörperchen sei. Für Virchow's Anschauung ist folgender Satz [1]) bezeichnend: „Es gibt eine entzündliche Osteoporose, welche nur darin beruht, dass eine vermehrte Markraumbildung eintritt und der Process, welcher an der Markhöhle ganz normal ist, sich auch aussen in der compacten Rinde findet. Diese Osteoporose (Osteomalacie) unterscheidet sich von der granulirenden Caries peripherica nur durch ihren Sitz. Geht man einen Schritt weiter und lässt man die Zellen, welche bei der Osteoporose

---

[1]) Die Cellularpathologie, 4. Aufl. 1871, p. 523.

in mässiger Menge vorhanden sind, reichlicher und reichlicher werden, während die Grundsubstanz dazwischen immer weicher und spärlicher wird, so haben wir Eiter. Dieser entsteht nicht aus einem Blastem durch einen besonderen Act, nicht durch eine Schöpfung de novo, sondern er entwickelt sich regelrecht von Generation zu Generation nach vollkommen legitimer Art, gleichviel, ob seine Elemente aus den Elementen des früheren Gewebes hervorgehen, oder ob sie direct aus dem Blute in das Gewebe einwandern... Der fertige rahmige Eiter der Oberfläche geht gegen die Tiefe hin nach und nach über in das Pus crudum, den schleimigen, zähen nicht maturirten Eiter der tieferen Lagen, und was wir Maturation nennen, beruht nur darauf, dass die schleimige Grundsubstanz des ursprünglich zähen Eiters, welcher sich seiner Structur nach der Granulation anschliesst, allmälig in die vollkommen flüssige, albuminöse Zwischensubstanz des reinen Eiters übergeht. Der Schleim löst sich auf und die rahmige Flüssigkeit entsteht. Die Reifung ist also im Wesentlichen eine Erweichung und Verflüssigung der Intercellulasubstanz."

H. Cohnheim hat im Jahre 1867 die Lehre von der Proliferation der Gewebszellen zu erschüttern versucht, indem er auf die Möglichkeit hinwies, dass die Eiterkörperchen nichts seien als aus Capillaren und kleinen Venen herausgewanderte farblose Blutkörperchen. Er [1]) kommt zu dem Schlusse, dass progressive Veränderungen der Gewebszellen eines entzündeten Körpertheiles zwar möglich, aber bislang nicht über jeden Zweifel festgestellt sind. Für ihn gelten die Experimente mit todter, ausgeschnittener Cornea, mit Holundermark und mit Ziegler's Glasplättchen als massgebend für den Beweis einer Einwanderung von farblosen Blutkörperchen, die er sofort mit Eiterkörperchen identificirt. Gegen S. Stricker erhebt er den Einwand, dass die grossen, contractilen, mehrkörnigen Protoplasma-Klumpen aus den Eiterkörperchen, vermuthlich durch Verschmelzung mehrerer, hervorgegangen sind, und gar nichts mit den Hornhautkörperchen zu thun haben.

[1]) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877, p. 236.

Es hat eine Reihe von enthusiastischen Verehrern Cohnheim's gegeben, die einfach an eine Verschmelzung der Leucocyten dachten, um hieraus neue Gewebe entstehen zu lassen, trotzdem die vorsichtigeren, wie Ziegler selbst, nur eine Verschmelzung der Leucocyten zu vielkernigen Protoplasmakörpern (Riesenzellen) zugaben, ohne die Neubildung von Geweben aus diesen Riesenzellen zuzugestehen.

Wie schlimm es jetzt schon mit der Theorie von Cohnheim steht, beweist der Aufsatz, mit dem R. Virchow[1]) den 126. Band seines Archivs 1891 einleitet. Er sagt: „Woher kommen nun aber die neuen Zellen? Als ich mich an die Untersuchung der sogenannten Organisation der Exsudate machte, erkannte ich dass die Zellen, welche man aus dem Exsudate neu entstehen liess, abgesehen von denen, die aus dem Blute mit ausgetreten waren, von den Zellen der Gewebe herstammen. Das nannte ich Proliferation und die betreffenden Processe proliferirende. Gegen keinen Punkt meiner Aufstellungen ist mit grösserer Hartnäckigkeit gekämpft worden, als gegen diese. Vorzugsweise ist von Denen, welche mit mir eine Epigenese von Zellen aus Blastemen verwerfen, auf die farblosen Elemente des Blutes (Leucocyten) und der Lymphe zurückgegangen worden. Jahrelang habe ich mich darauf beschränkt, der Entwicklung dieser Lehre zuzusehen und nur den Gegensatz zwischen der Emigration farbloser Elemente aus den Gefässen, welchen Vorgang ich vom Anfang an nach den Entdeckungen von Cohnheim und sogar schon vorher anerkannt hatte, und der Entstehung neuer Zellen zu betonen. Lange vergeblich! Auch hier hat der Internationale Congress endlich Hilfe gebracht. Ein entsprechendes, durch ausführliche Referate der bedeutendsten Autoritäten erläutertes Thema wurde in der pathologischen Section zur Discussion gestellt, und ohne Widerspruch sind die Leucocyten auf ihr Nichts zurückgeführt worden." Bekanntlich war es das Studium der Mitosen in den sogenannten fixen Gewebszellen, welches der Cohnheim'schen Theorie den Boden entzogen hat. In dem reichen und wunderbar complicirten Vorgange bei der Entzündung und Eiterung ist die Mitose

[1]) Der Stand der Cellularpathologie.

der Kerne ein wahrhaft winziger Antheil und dennoch müssen wir das Studium dieses Antheiles mit Freuden begrüssen, da es endlich, nach 25jährigem Kampfe, den tödtlichen Schlag auf die Emigrations-Theorie ermöglicht hat.

C. Heitzmann[1]) hat gegenüber der cellulären Anschauung vom Baue der Gewebe neue Standpunkte aufgestellt. Während bis dahin die Gewebe aus individuellen und nur gelegentlich unter einander verbundenen Zellen aufgebaut sein sollten, wurde von ihm nachgewiesen, dass in den Geweben, wozu Blut, Lymphe und andere Flüssigkeiten nicht gezählt werden können, sämmtliche „Zellen" unter einander verbunden sind. Während früher die Intercellular- — oder Grund- — und Kittsubstanzen als inerte Massen galten, wurde jetzt gezeigt, dass diese Substanzen nicht nur lebend, sondern auch proliferationsfähig sind, indem sie von einem zarten Netze, bei den Epithelien und Endothelien von zarten Fädchen lebender Materie durchzogen sind, welche diesen Substanzen die Proliferationsfähigkeit verleiht. Nicht die leimgebende, verkalkte oder hornige Grund- oder Kittsubstanz ist proliferationsfähig, sondern der in denselben eingelagerte Antheil der lebenden Materie, welche proliferirt nach vorausgegangener Verflüssigung der Grundsubstanzen und deren Rückkehr zum Zustande des halbweichen oder gallertartigen Protoplasmas. Diese Anschauung über welche ich schon in früheren Aufsätzen[2]) berichtete, hat in letzter Zeit auch durch Arbeiten der Phyto-Anatomen, insbesondere von Walter Gardiner[3]) an Boden gewonnen, indem bei zahlreichen Pflanzen eine ununterbrochene Verbindung des Protoplasmas mittelst feiner, die Cementsubstanzen durchbrechender Fädchen nachgewiesen wurde.

S. Stricker, der bis zum Jahre 1880 die Anschauungen Virchow's gegen die Emigrationstheorie vertheidigte, ist seitdem zu den Anschauungen C. Heitzmann's bekehrt, indem er die Proliferationsfähigkeit der Grundsubstanzen zugegeben hat und die Quelle der Eiterkörperchen nicht nur in den Zellen, sondern auch in der Grundsubstanz findet.

---

[1]) Untersuchungen über das Protoplasma, 1873.

[2]) Dieses Archiv 1890—1891.

[3]) Philosophical Transactions. 1883.

Die Frage nach der Herkunft der Eiterkörperchen hat sich demnach heute zu folgenden zwei Thesen zugespitzt: *a)* die Eiterkörperchen entstehen durch Proliferation der Gewebszellen allein; und *b)* die Eiterkörperchen stammen sowohl aus dem freien Protoplasma der Gewebe, wie aus den Grund- und Kittsubstanzen derselben, nachdem letztere zu Protoplasma geworden sind.

Wer in Alkohol gehärtete Präparate schneidet und mit Hämatoxylin oder mit Anilinfarben färbt, wird zwar die Kerne mit grosser Schärfe und tiefgefärbt beobachten können, jedoch nicht was ausserhalb der Kerne vorgeht. Es ist schon seit dem Jahre 1861 durch E. Brücke, ja seit 1839 durch Th. Schwann anerkannt worden, dass die Kerne secundäre und nicht wesentliche Bestandtheile der Zelle, respective des Protoplasmas sind. Wird man hingegen die Präparate in $^1/_2$pctiger Chromsäurelösung härten, von welcher wir seit 30 Jahren durch Alex. Rollett wissen, dass sie die Gewebe nicht wesentlich verändert, färbt man die Schnitte mit nichts weiterem, als einer Lösung von ammoniakalischem Carmin und montirt in chemisch reinem Glycerin statt in dem gewöhnlich gebrauchten Canadabalsam, dann erhält man Schnitte, in welchen man ohne Schwierigkeit mittelst guter Immersion-Linsen dasjenige controliren kann, was ich über die Entzündung der Lederhaut schon früher ausgesagt habe und jetzt über die Vereiterung auszusagen gedenke.

Wie ein Abscess des Derma unter dem Mikroskope bei schwacher Vergrösserung aussieht, zeigt Fig. 1. Dieses Präparat ist in Canadabalsam montirt und stammt von der Kopfhaut eines an Rotz Verstorbenen.

Die Lederhaut ist in grossen Strecken entzündet und vielfach eiterig zerstört. Die eiterige Zerstörung ist entweder diffus, bis an die Oberfläche heranreichend, oder tritt in Gestalt von scharf begrenzten Abscessen wechselnder Grösse auf. Da der Process in diesem Falle sich auf mehrere Monate erstreckt hatte, bietet derselbe Gelegenheit, die Abscessbildung in ihrer chronischen Form zu studiren, einer Form, bei welcher der zerstörende Eiterungsprocess mit dem reparirenden Neubildungsprocess in der Umgebung der Eiterherde mannigfaltig

combinirt erscheint. An der zur Abbildung gewählten Stelle befindet sich ein kleiner, sogenannter miliarer Abscess in der Lederhaut in der Nähe des subcutanen Gewebes, wie zahlreich

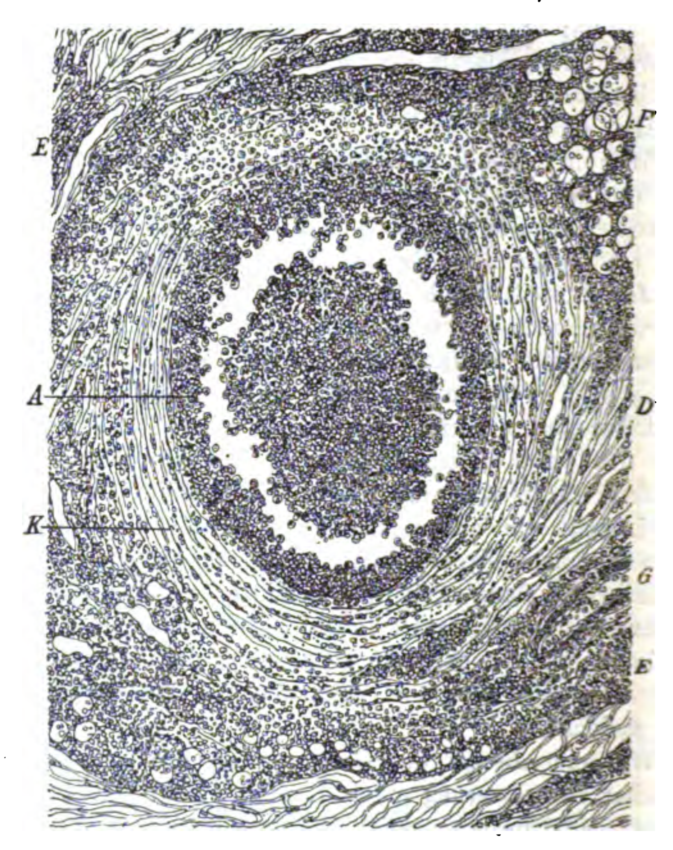


Fig. I. Abscess des Derma bei chronischem Rotz der Kopfhaut. Vergrösserung 150fach.

A = Abscess. *K* = Bindegewebskapsel (Membrana pyogena). *D* = Wenig entzündetes Derma. *EE* = Stark entzündetes Derma. *G* = Arteriole, in intensiver Entzündung. *F* = Stark entzündetes Fettgewebe.

vorhandene Fettkugeln beweisen. Der Inhalt des Abscesses, Eiter, ist erhalten, wahrscheinlich in Folge der Einbettung in Celloidin. In der Regel trifft man die Abscesshöhle unter dem Mikroskope leer, da ja der Eiter eine Flüssigkeit und dem-

nach zur Schnittführung nicht geeignet ist. Die Peripherie des Abscesses zeigt eine Zone von Eiterkörperchen und diese ist von einer Zone fibrillären Bindegewebes umgeben, der sogenannten Membrana pyogena, welche selbst wieder verschiedene Stadien der Entzündung aufweist. Der stärkste Grad von Entzündung der Abscesskapsel befindet sich am oberen Abschnitte des Abscesses, wo die Vereiterungszone in die Entzündungszone der Kapsel ohne scharfe Grenze übergeht. Das Bindegewebe der Abscesskapsel ist neugebildet, indem es sich concentrisch um den Abscess gelagert hat und einen von dem der Lederhaut auffällig verschiedenen Bau zeigt. In der Peripherie der Kapsel begegnen wir abermals diffusen, aber noch nicht zur Vereiterung gelangten Entzündungsherden und ausserhalb dieser treffen wir auf verhältnissmässig wenig veränderte Lagen von Bindegewebsbündeln der Lederhaut.

Was ist hier vorgegangen? Wie ist der Eiter entstanden? Das sind Fragen, welche sich nur an in Chromsäure gehärteten und in Glycerin montirten Präparaten entscheiden lassen. Ich wähle hiezu ein Stück des Derma in unmittelbarer Nähe einer grossen Variolapustel. (Siehe Fig. 2.)

Wir sehen das Bild einer acuten Dermatitis von hoher Intensität, welche ich in einem früheren Aufsatze als den dritten Grad bezeichnet hatte. Von den ursprünglichen Bindegewebsbündeln des Derma sind nurmehr spärliche Ueberreste vorhanden und selbst diese zeigen schon eine ausgesprochene Structur des Protoplasmas gegen die Herde der Entzündung, was nur dadurch möglich wurde, dass die leimgebende Grundsubstanz schon einen gewissen Grad von Verflüssigung erreicht hat. Die Mehrzahl der Bündel sind zu sogenannten Entzündungskörpern umgewandelt, welche alle Stadien der Entwicklung der lebenden Materie aufweisen. Wir sehen homogene, dann vacuolirte Klümpchen lebender Materie von verschiedener Grösse. Wir sehen kernhaltige Klümpchen von Protoplasma mit netzförmiger Anordnung der lebenden Materie. Die Kerne selbst sind entweder homogen oder vacuolirt oder reticulirt. Vielfach begegnet man Bildern von Theilung und Zerklüftung und in Anbetracht des Reichthums solcher Zerklüftungsbilder kann man kaum darauf Gewicht legen, ob die Theilung eine

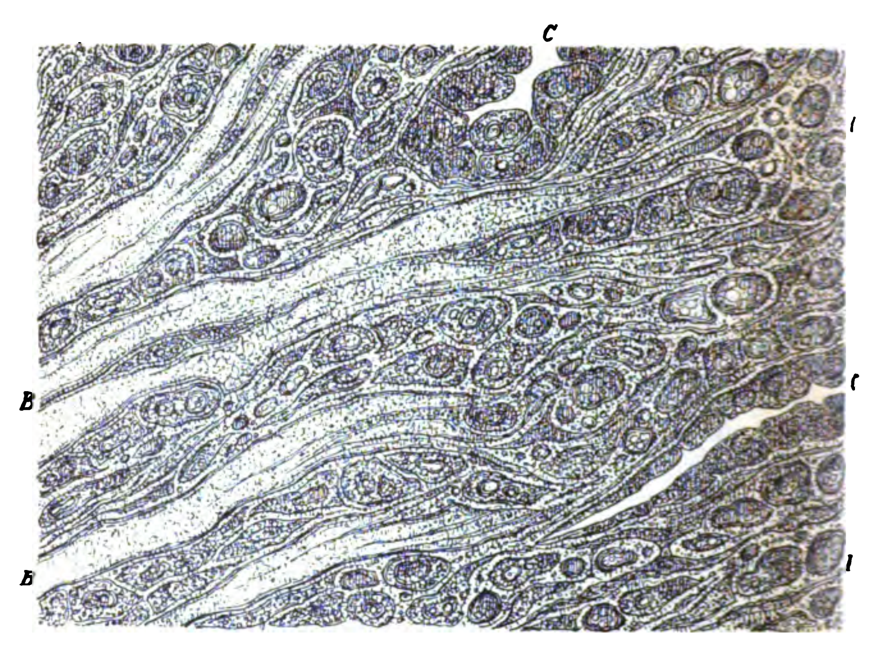


Fig. 2. Vereiterung der Lederhaut bei pustulöser Variola. Vergrösserung 1000fach.

BB = Ueberreste von Bindegewebsbündeln der Lederhaut. *JJ* = Entzündungskörperchen in verschiedenen Phasen der Entwicklung. *CC* = Capillaren mit proliferirenden Endothelien.

indirecte, vom Kerne ausgegangene, oder aber eine directe, das Protoplasma selbst betreffende sei. Jedes Stückchen der lebenden Materie, im Protoplasma sowohl wie im Kerne, besitzt eben die Fähigkeit anzuwachsen und zu kleineren Stückchen zu zersplittern. Auch die Endothelien der in ihrem Caliber namhaft reducirten Capillaren zeigen die Theilungsbilder ebenso schön, wie die als Markgewebe bezeichneten Klümpchen überhaupt.

Wenn man dieses Bild mit einer guten Immersionslinse betrachtet, fällt sofort in die Augen, dass sämmtliche Klümpchen untereinander durch zarte Fädchen der lebenden Materie verbunden sind, Fädchen, die nicht nur von den Kernen und Körnern der Protoplasma-Klümpchen, sondern

auch von der Peripherie der letzteren ausziehen, die umgebenden hellen Säume durchbrechen und sämmtliche Nachbarbildungen zu einem lebenden Continuum vereinigen. Das ist intensive Entzündung, aber noch keineswegs Eiterung. Rücken wir nur eine kurze Strecke gegen die Pustel, so sehen wir plötzlich eine Anzahl isolirter Protoplasmakörper auftauchen, deren Aussehen ziemlich gleichförmig ist, indem sie grösstentheils aus kernhaltigen Protoplasmakörpern bestehen. Die Eiterung ist demnach dadurch entstanden, dass im entzündeten Gewebe die früheren Entzündungs- oder Embryonalkörperchen auseinander gerissen und demnach isolirt wurden. Dass dieses Auseinanderreissen der Entzündungskörperchen auf einfach mechanische Weise erfolgt ist, etwa unter einem stärkeren Zufluss von Exsudat, ist wohl im hohen Grade wahrscheinlich. Welchen Antheil hierbei die Mikroorganismen oder deren chemische Producte, Ptomaine und Proteine haben, lässt sich heute nicht entscheiden. Thatsächlich ist die Vereiterung nur der Ausgang einer intensiven acuten Entzündung, wie das die Kliniker schon längst gewusst haben.

Der Eiter ist demnach ein durch Entzündung zu Mark- oder Embryonalgewebe umgewandeltes Bindegewebe nach erfolgter Zerreissung der früher verbundenen Markelemente. Er ist ein disintegrirtes, aber keineswegs todtes Gewebe, wie einige amerikanische Pathologen behauptet haben. Das entzündete Bindegewebe, obgleich zu Embryonalgewebe umgewandelt, bleibt lebend, und nach erfolgter Disintegrirung bleibt jedes Eiterkörperchen lebend, wie die amöboiden Bewegungen frischer Eiterkörperchen zu Genüge beweisen.

Betrachten wir ein Präparat von intensiver Mastitis in der Umgebung eines kürzlich enstandenen Abscesses. Auch hier sehen wir den Zerfall der Bindegewebsbündel zu herdweise angeordneten Entzündungskörperchen bis an die Randzone des Abscesses untereinander verbunden. In den Massen von Entzündungskörpern begegnen wir Ueberresten der Milchdrüse, die Acini, stark auseinander gedrängt, sind vielfach in der Bildung von Entzündungskörperchen untergegangen. Die Ueberreste sind durch Verflüssigung der Kittsubstanz zwischen den

Epithelien zunächst zu vielkernigen Protoplasmaklumpen umgewandelt, eine allerdings schon längst bekannte Thatsache. Dann wächst die lebende Materie im Protoplasma der Epithelien an, genau so, wie in den Entzündungsherden des Bindegewebes, und schliesslich zerfällt der Acinus zu einem Haufen von indifferenten Elementen, den aus Bindegewebe hervorgegangenen so ähnlich, dass ein Unterscheidungsmerkmal nicht aufzufinden ist. Selbstverständlich zerfallen die aus Epithelien hervorgegangenen Entzündungskörperchen in genau derselben Weise, wie jene, welche ihren Ursprung früherem Bindegewebe verdanken.

Von besonderem Interesse ist die Bildung einer Bindegewebskapsel um einen Abscess. (Siehe Fig. 3.).

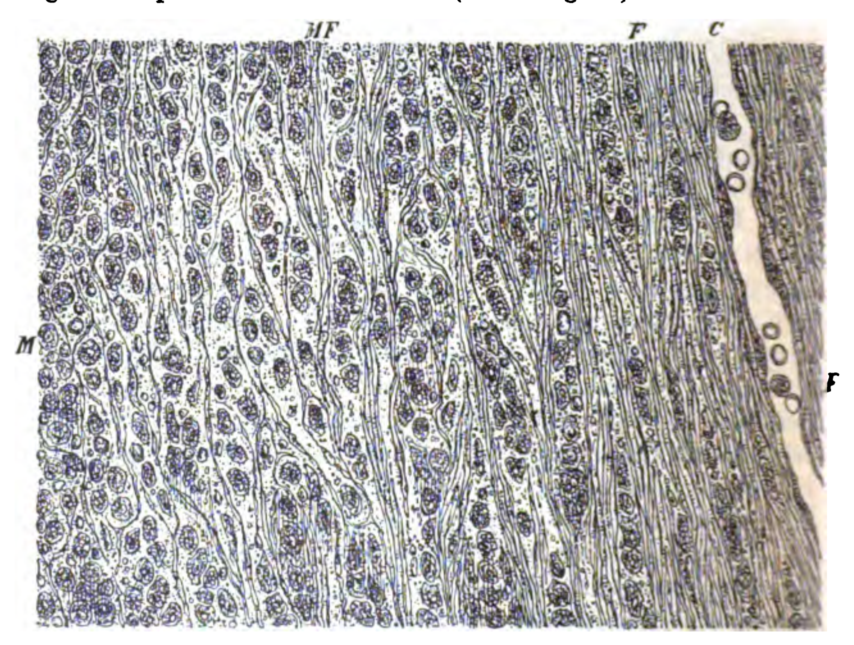


Fig. 3. Chronischer Abscess der Haut des Oberschenkels. Bildung der Abscesswand (Membrana pyogena).

Vergrösserung 500fach.

M = Myxomatöses Gewebe in der Nähe des Abscesses. *MF* = Myxofibröses Gewebe. *FF* = Fibröses Gewebe. *C* = Capillarrohr.

Dass die Kapsel neu gebildet ist, muss schon deshalb zugegeben werden, weil deren Bau und Anordnung von dem ursprünglichen Bindegewebe der Lederhaut wesentlich verschieden ist. Wir sehen zunächst indifferentes oder embryonales Gewebe nahe der Vereiterungszone. Hierauf folgt eine Zone von ausgesprochen myxomatösem Bau mit spärlicher blasskerniger Grundsubstanz und einem protoplasmatischen Netzwerke zwischen gewissen Gruppen von Markelementen. Das Netzwerk wird allmälig reichlicher, breiter, bei gleichzeitiger Vermehrung der myxomatösen Grundsubstanz. Letztere ist sicherlich ein Umwandlungsproduct der reticulirt gewordenen Protoplasmakörper. Weiter weg hat das Gewebe den Charakter eines mixofibrösen angenommen, indem sich zwischen Gruppen von Protoplasmakörpern ein aus Spindeln zusammengesetztes Balkenwerk etablirt hat, welches schon einen gewissen Grad einer Infiltration mit leimgebender Grundsubstanz aufweist. Mit zunehmender Vermehrung der Spindeln und zunehmender Infiltration mit leimgebender Grundsubstanz hat sich schliesslich ein sogenanntes „zart fibrilläres“ Bindegewebe entwickelt, zwischen dessen Bündeln verhältnissmässig wenige Protoplasmakörper übrig geblieben sind. Somit ist eine mit Blutgefässen in wechselnder Menge versehene Kapsel, die Membrana pyogena der alten Autoren, hergestellt. Der Vorgang ist genau derselbe, wie bei der normalen Entwicklung der Lederhaut, von welcher ich schon früher nachgewiesen habe, dass aus dem indifferenten oder embryonalen Gewebe zuerst myxomatöses, dann myxofibröses, schliesslich fibröses Gewebe entsteht.

Was Virchow schleimigen Eiter nennt, ist überhaupt kein Eiter, sondern myxomatöses Gewebe von gallertartiger Consistenz. In diesem Gewebe sind sämmtliche Protoplasmakörper verbunden; im Eiter hingegen sind sämmtliche Protoplasmakörper auseinandergerissen. Eiter ist eine rahmartige Flüssigkeit, aber kein Gewebe, und nicht mehr befähigt ein Gewebe zu erzeugen.

Nachdem der Abscess geborsten oder eröffnet wurde, erfolgt die Heilung im Wege der Granulationsbildung per secundam intentionem, wie sich die alten Chirurgen ausgedrückt haben. Die Granulationsbildung erfolgt rapid, unter Abnahme

der Eiterbildung nach Eröffnung des Abscesses bei sonst gesunden Menschen. Bei Geschwürsbildung hingegen ist der Process der Eiterung und Granulationsbildung bekanntlich ein schleppender oder chronischer. Im Wesentlichen ist der Vorgang im beiden Fällen identisch. Ich habe zum Studium der Granulationsbildung ein lupöses Geschwür der Wange gewählt. (Siehe Fig. 4.)

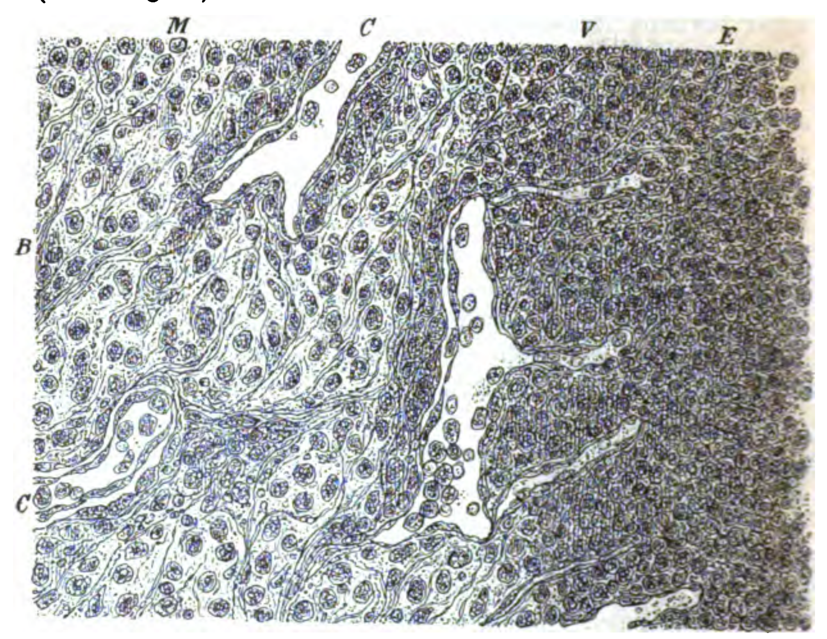


Fig. 4. Granulom von einem lupösen Geschwür der Wange. Vergrösserung 500fach.

E = Zone der eitrigen Entzündung. *V* = Zone obliterirender Capillaren. *M* = Myxomatöses Granulationsgewebe. *B* = Bündel fibrösen Bindegewebes. *CC* = Capillare Blutgefässe.

Die Oberfläche des Granuloms ist von einer Zone von Eiter gebildet. Wir sehen eine Anzahl Eiterkörperchen isolirt in feinkörniger Zwischensubstanz eingelagert, welch' letztere augenscheinlich zerfallenes, disintegrirtes Protoplasma bildet. Ganz allmälig gelangen wir in eine Zone, welche den Typus von Mark- oder Embryonalgewebe trägt, und von spärlichen,

zarten Bindegewebsfibrillen durchzogen erscheint. In dieser Zone sind die Markkörperchen nicht isolirt, sondern miteinander verbunden. Hierauf folgt eine Lage myxomatösen Gewebes mit deutlich ausgesprochener Grundsubstanz und einem aus zarten Fibrillen gebildetem Netzwerke zwischen den Gruppen von in myxomatöser Grundsubstanz eingebetteten Markelementen. Durch Vermehrung der Bindegewebebündel wird das myxomatöse Gewebe zu eiuem myxofibrösen umgewandelt. Dass Granulationsgewebe lediglich aus neugebildetem myxomatösem Bindegewebe besteht, ist längst anerkannt, nur hat man übersehen, dass gegen die Peripherie des Granuloms reichlich Markgewebe vorhanden ist, dessen Zerfall eben das Auftreten von Eiter an der Oberfläche verursacht. Durch diese Thatsache ist der Emigrationstheorie Cohnheim's auch für das Granulationsgewebe der Boden entzogen.

Das Granulationsgewebe ist reichlich von capillaren und möglicherweise kleinen venösen Blutgefässen durchzogen, in deren Umgebung stets eine gewisse Menge von indifferentem oder Markgewebe aufgefunden wird. Auch dieser Befund wurde früher als Stütze der Emigrationstheorie angeführt. Indessen lässt derselbe nur die Deutung zu, dass in der Umgebung von Blutgefässen sich weniger Grundsubstanz bildet als in einiger Entfernung von ihnen. Dass wir es nicht mit Leucocyten zu thun haben, wird erwiesen, indem wir die Markkörperchen untereinander verbunden sehen. Von den der Peripherie zunächst verlaufenden Blutgefässen gehen zahlreiche nach der Oberfläche gerichtete Capillaren hervor, wahrscheinlich capillare Schlingen, worauf die etwas keulenförmige Gestalt der Durchschnitte hinweist. Während bei kräftiger Granulationsbildung, wie sie dem ausheilenden Abscesse eines gesunden Menschen zukommt, die Neubildung von Capillargefässen eine äusserst lebhafte ist, wie ja schon die tiefrothe Farbe der Granulome beweist, ist bei Verschwärungen der Lederhaut nicht nur die Neubildung von Blutgefässen eine verzögerte, spärliche, sondern gehen auch zahlreiche Blutgefässe zu Grunde, indem sie solid, zu Markgewebe umgewandelt werden, um schliesslich zu Eiterkörperchen zu zerfallen. Der Unterschied zwischen der granulirenden Oberfläche eines heilenden Abscesses und eines zur

Heilung wenig neigenden Geschwürs beruht einfach in der Menge und Qualität der neugebildeten Capillargefässe an der Oberfläche. Dass letztere Eigenthümlichkeit wieder von constitutionellen Eigenschaften des Individuums und von der Anwesenheit reizender Mikroorganismen (Lupus, Tuberculose, Syphilis, Rotz etc.) abhängt, ist bekannt. Auch können statische Verhältnisse die Neubildung von Gefässen verhüten, wie an den Unterschenkelgeschwüren, die bekanntlich unter einem Druckverbande viel rascher heilen als ohne denselben.

Die Neu- und Rückbildung von Gefässen ist im Granulationsgewebe von besonderer Wichtigkeit. Die Neubildung

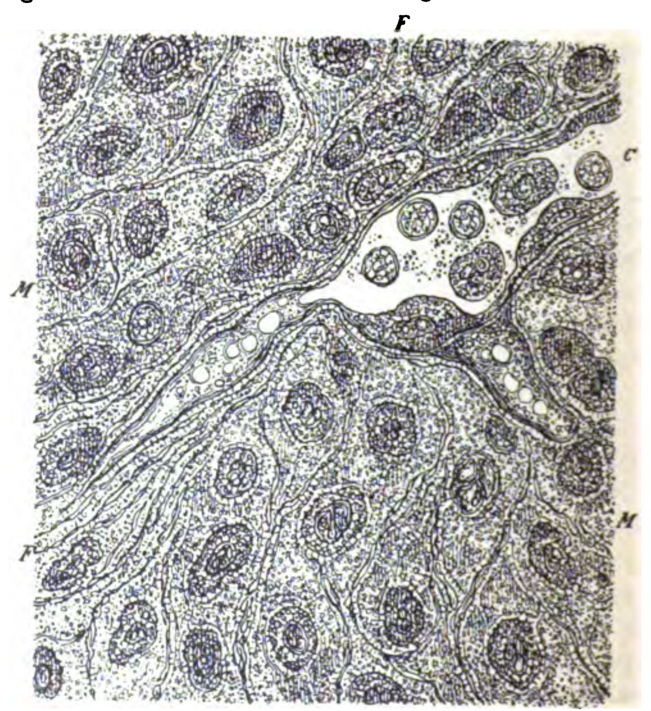


Fig. 5. Granulom von einem lupösen Geschwür der Wange. Vergrösserung 1000fach.

C = Capillares Blutgefäss mit Sprossen von in Neubildung begriffenen Capillaren. *MM* = Myxomatöse Grundsubstanz von deutlich netzförmigem Bau. *FF* = Zarte Faserzüge an der Grenze der Territorien des myxomatösen Gewebes.

habe ich in einem Granulom von einem lupösen Geschwür recht befriedigend verfolgen können. (Siehe Fig. 5.)

Wie jetzt wohl allgemein zugegeben wird, beruht die Neubildung von Capillaren auf einer Sprossenbildung (Th. Schwann und S. Stricker). Die Sprosse ist ursprünglich solid, fadenförmig und im innigen Zusammenhange mit der aus Endothelien hergestellten Wand des fertigen Gefässrohres. Die anfangs solide Sprosse ist jedoch keineswegs ein Product der Endothelwand allein, sondern es können irgend welche Protoplasmazüge ausserhalb der Gefässe anwachsen, und mit der Gefässwand später in Verbindung treten. Die ursprünglich solide, aus compacter lebender Materie gebildete Gefässsprosse wird zunächst vacuolirt, indem innerhalb der lebenden Materie eine Ansammlung von Flüssigkeit erfolgt. Durch Zusammenfliessen der Vacuolen entsteht die centrale Höhle, wobei die Höhlenwand entweder homogen oder schon zu netzförmigem Protoplasma umgewandelt erscheint. Erst hinterher theilt sich die Gefässwand in einzelne kernhaltige Protoplasmastücke ab, die wir als Gefässendothelien bezeichnen. Die zwischen den Endothelien aufgetretene Kittsubstanz führt keineswegs zur Isolirung der Endothelien, indem die Kittsubstanz von zarten Speichen lebender Materie durchzogen bleibt. Gleichzeitig mit der Gefässbildung erfolgt auch Neubildung von rothen Blutkörperchen aus einzelnen isolirten Stückchen lebender Materie. Ja, die Neubildung rother Blutkörperchen kann der Neubildung von Blutgefässen sogar vorausgehen.

In Figur 5 sind noch drei Dinge besonders hervorzuheben. Erstens sehen wir die myxomatöse Grundsubstanz des Granulationsgewebes fast noch im protoplasmatischen Stadium, indem wir den netzförmigen Bau in der Grundsubstanz leicht erkennen können. Zweitens stellt sich heraus, dass die Grundsubstanz aus mehreren Klümpchen von Pratoplasma hergestellt wird, die untereinander durch feine Fädchen verbunden sind. Bei völlig entwickelter myxomatöser Grundsubstanz ist die Protoplasmastructur nur andeutungsweise, der Ursprung aus mehreren Protoplasmaklümpchen gar nicht zu erkennen. Drittens möchte ich auf die rothen Blutkörperchen innerhalb der Gefässhöhle *C* hinweisen. Sie zeigen eine netzförmige Structur, indem das

Hämoglobin durch die zur Härtung benutzte $^1/_2$procentige Lösung von Chromsäure ausgezogen worden ist, während das Netz der lebenden Materie erhalten blieb. Die Chromsäure wirkt in dieser Beziehung genau so wie Lösungen von chromsaurem Kali (L. Elsberg).

Den Untergang von Blutgefässen habe ich in Figur 6 aus demselben Präparate dargestellt.

Hier sehen wir wie durch Proliferation der Endothelien das Lumen des Capillarrohres verschlossen wird. Die aus Endothelien hervorgegangenen indifferenten oder Markelemente ver-

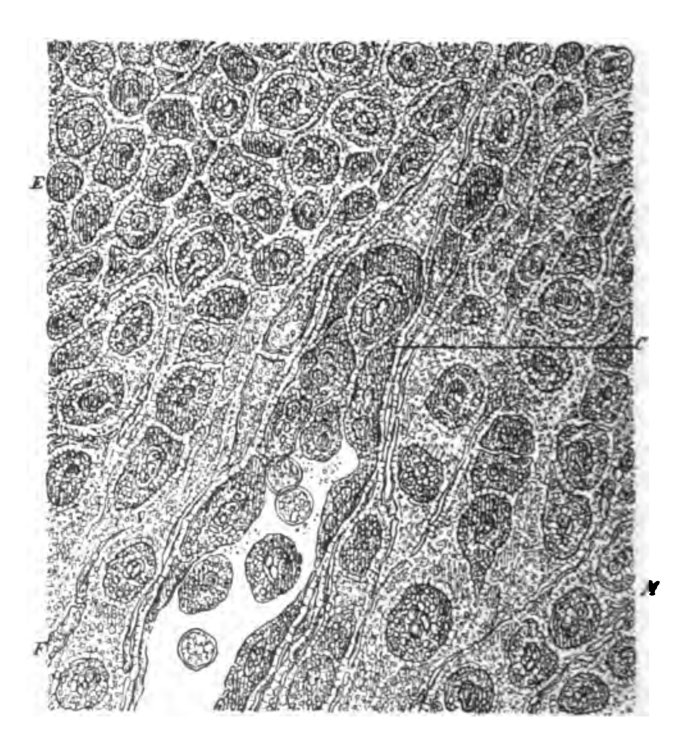


Fig. 6. Vereiterungszone eines Granuloms von einem lupösen Geschwür der Wange.

Vergrösserung 1000fach.

C = Capillares Blutgefäss in Obliteration begriffen. *M* = Myxomatöses Gewebe. *F* = Faserzug in der myxomatösen Grundsubstanz. *E* = Zone der beginnenden Vereiterung.

halten sich genau so, wie die Protoplasmakörper des myxomatösen Gewebes. In der Verlängerung des obliterirten Blutgefässes ist häufig ein spitz ausgezogenes Feld von myxomatöser Grundsubstanz sichtbar, welches auf den ehemaligen Verlauf des Blutgefässes hinweist. Während also die Neubildung eines Blutgefässes durch Ausspriessen von lebender Materie erfolgt, geschieht die Obliteration umgekehrt durch Auftreten von Grundsubstanz. In der Umgebung des obsolet gewordenen Blutgefässes ist auch eine Rückkehr des myxomatösen zu embryonalem Gewebe erfolgt, welches kurz darauf vereitert dadurch, dass die Protoplasmaklümpchen aus dem Zusammenhange gerissen werden.

Zur leichteren Uebersicht will ich meine Beobachtungen über die Vereiterung der Lederhaut in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Eiterung ist der Ausgang einer intensiven acuten oder chronischen Dermatitis.

2. Das in Folge der Entzündung zu embryonalem oder Markgewebe reducirte Bindegewebe der Lederhaut bleibt ein Gewebe so lange, als die Elemente untereinander durch zarte Fädchen lebender Materie verbunden bleiben.

3. Zerreissen die Fädchen, dann ist Eiterung eingetreten und das entzündete Gewebe hat damit aufgehört ein Gewebe zu sein.

4. Eiterkörperchen sind demnach isolirt gewordene Markkörperchen; sie bleiben unter günstigen Bedingungen lebend und amoeboid.

5. Eiter ist das Product des entzündeten und zum Embryonalzustande zurückgekehrten Bindegewebes der Lederhaut, nach erfolgter Isolirung der Embryonalkörperchen.

6. In der Umgebung des Eiterherdes erfolgt die Neubildung aus dem Mark- oder Embryonalgewebe zunächst von myxomatösem, hierauf myxo-fibrösem und schliesslich fibrösem Bindegewebe, durch welches die Neubildung einer Kapsel der sogenannten Membrana pyogena erfolgt.

7. Nach Entleerung des Eiters tritt eine lebhafte Neubildung von myxomatösem Granulationsgewebe auf, welches schliesslich zur Bildung einer Narbe führt.

8. Das myxomatöse Granulationsgewebe ist reichlich mit capillaren Blutgefässen versehen. Die äussere Peripherie des Granuloms bleibt im Zustande der Indifferenz und durch den Zerfall dieses Embryonalgewebes und Isolirung zu einzelnen Protoplasmaklümpchen kommt es zu Eiterbildung an der Oberfläche der Granulationen.

9. Ist die Neubildung von Blutgefässen bei gleichzeitiger Neubildung von myxomatösem Gewebe reichlich, dann erfolgt rasche Heilung mit dem Ausgange in Narbenbildung.

10. Ist hingegen die Neubildung von Blutgefässen eine spärliche, kehren die schon gebildeten Gefässe wieder in den Zustand des Markgewebes zurück, dann ist der Verlauf ein chronischer, nur langsam zur Heilung führender, und wird als Geschwürsbildung bezeichnet.

Casuistische Beiträge zu den Entzündungen der Sehnenscheiden, Schleimbeuteln, Muskeln und peripher. Nerven im Verlaufe der Gonorrhoe.

Von

Dr. S. Róna,
Docent an der Universität Budapest.

Die Seltenheit dieser Entzündungen im Verlaufe einer Gonorrhoe bei sonst gesunden und früher nie an Rheumatismus erkrankten Individuen entschuldigen diese casuistische Mittheilung ohne Commentar.

a) Tendovaginitis gonorrhoica.

1. Fall. Urethrocystitis gonorrhoica acuta. Entzündung der Sehnenscheide des linken extensor pollicis brevis.

H., 22j., ledig, kam 28. Sept. 1890 in meine Hausordination. Pat. gibt an, am 11. Sept. zuletzt coitirt zu haben und seinen ersten Tripper geholt zu haben. Schon am 25. wurde er durch einen Wiener Collegen gegen Urethrocystitis behandelt.

St. praes.: Urethrocystitis acuta.

Therapie: Thee, Blasen- und Harnröhrenauspülungen.

Verlauf. Im Anfange wurden zweitäglich Zinc. sulf. Resorcin-Lösungen durchgespritzt, später Instillationen mit 2% argent. nitr. Lösung gemacht. Am 18. Oct. trat ohne Fieber, der Sehne des linken m. extensor poll. brevis entsprechend, mässige Anschwellung und Schmerz auf. Der linke Daumen war in fortwährender Halbbeugestellung und konnte spontan nicht gestreckt werden. Bis 24. October vergrösserten sich An-

schwellung und Schmerz — trotz den angewandten kalten Umschlägen. Von diesem Tage an stellte sich spontan progressive Besserung und in einer Woche Heilung ein.

Die Urethro-cystitis heilte erst Ende November.

2. Fall. Urethritis totalis acuta, Epididymitis. Entzündung der Sehnenscheiden des rechten m. ulnar. externus und des rechten m. extensor digit. minimi.

H., 21j. Agent, kam am 15. Mai auf meine Poliklinik. Vor 3 Jahren acquirirte Pat. seinen ersten, vor einem halben Jahre seinen zweiten und vor einigen Tagen seinen angeblich dritten Tripper.

Zu dem vor einem halben Jahre acquirirten Tripper gesellte sich beiderseitige Nebenhodenentzündung. Pat. klagt jetzt über stündlichen Harndrang.

St. praesens. Urethritis totalis acuta.

Der linke Nebenhoden ist neuerdings mässig angeschwollen, hart und schmerzhaft. Patient fiebert.

Verlauf. Bis zum 30. Juni bildete sich die Epididymitis zurück. Am selben Tage klagte der neuerdings fiebernde Patient zuerst über Schmerzen im rechten Handgelenke, wo aber eine Anschwellung nicht zu constatiren war.

Therapie: Innerlich Salol.

Verlauf. Am 2. Juli war die äussere Hälfte des rechten Handgelenkes geschwollen, ebenso war die Haut im untern Drittel des rechten Vorderarmes, dem ulnaren Rande entsprechend, geschwollen und roth. Pat. klagt über grosse Schmerzen in diesen Partien. Die Hand war fortwährend in Beugestellung und konnte nicht recht gestreckt und abducirt werden.

Am 3. Juli ist die Gegend des rechten processus styloideus am schmerzhaftesten. Die Haut über dem rechten Handgelenke, am rechten Handrücken ist dunkelroth, oedematös. Die Beweglichkeit des Handgelenkes ist fast intact, nicht schmerzhaft. Nur auf Druck ist die äussere Hälfte und der processus styloid. schmerzhaft.

Am 4. Juli ist der Schmerz und die Geschwulst, nachweisbar der Sehne des m. extensor carpi ulnaris und der Sehne des m. digiti minimi entlang, am grössten, überhaupt aber an der Insertionsstelle des ersteren.

Urethritis totalis dauert an. Da Pat. fortwährend fiebert, schickte ich ihn ins Spital.

Am 16. Juli kam er aus dem Spitale, wo er gegen sein Uebel Natr. salicyl. und kalte Umschläge bekam, wieder zu mir. Der grösste Theil der Geschwulst schwand, nur die Gegend des rechten Processus styloideus und die äussere Hälfte des rechten Handgelenkes ist noch mässig geschwollen, oedematös. Die Hand ist andauernd in flectirter Stellung. Patient ist fieberfrei.

Am 24. Juli war Pat. soweit hergestellt, dass er seiner Beschäftigung nachgehen konnte.

Am 4. August wurde er gesund entlassen.

b) Bursitis gonorrhoica.

1. Fall. Urethritis total. gonorrhoica acuta. Prostatitis suppurativa. Entzündung der beiderseitigen bursae subcutaneae calcanei. Polyarthritis.

X., 24j. Techniker, kam am 5. April 1890 in meine Hausordination. Pat. gibt an, vor 2 Jahren den 1. Tripper gehabt zu haben, zu welchem sich linksseitige Nebenhodenentzündung gesellte. Seit 5 Tagen dauert sein 2. Tripper, welcher beim Uriniren und bei Erection grosse Schmerzen verursacht.

St. praes. Urethritis totalis acuta.

Verlauf. Bis Anfang Mai sah ich Pat. nur selten. Am 6. Mai klagte er wie folgt: Seit einigen Tagen plagt ihn constantes Fieber, häufiger (stündlich) schmerzhafter Harndrang; der Harn geht tropfenweise und nur nach starkem Pressen ab. Die Rectaluntersuchung constatirt, dass die Prostata circa 4mal grösser, sehr schmerzhaft ist und dass der rechte Lappen in toto, der linke nur stellenweise knorpelhart ist. Den unteren Theil des linken angeschwollenen Samenbläschen kann man schwer, aber deutlich palpiren. Auf Druck auf die geschwollenen Partien entleert sich 12—15 Tropfen dicker, mit Sperma gemengter Eiter durch die Harnröhre. Im Mastdarm verspürt der Pat. keine Schmerzen, kann gehen und sitzen. Hochgradige Anämie.

Therapie: Tägliches Ausdrücken des Prostata-Abscesses. Das Fieber, welches remittirenden Typus zeigte, nahm stetig ab und der Zustand besserte sich.

Am 10. Mai trat neuerdings heftiges Fieber auf und Pat. klagte über heftige Schmerzen an der unteren Fläche beider Fersen, welche ihn am Auftreten und Gehen hindern. Eine Anschwellung dieser Partien ist nicht constatirbar — aber Schmerz auf Druck.

Der fieberhafte Zustand dauerte an und der Schmerz wuchs trotz der Bettruhe und kalten Umschlägen in einigen Tagen derart, dass Pat. den Anblick eines Schwerkranken bot. Damals war die Plantarfläche beider Fersen an thalergrossen Stelle mässig geschwollen, auf Druck sehr schmerzhaft. Die bedeckende Haut aber sah normal aus. Ich fasste diese Complication zuerst, da ich in einigen mir zu Gebote gestandenen anatomischen Lehrbüchern von einer bursa mucosa dieser Gegend keine Erwähnung fand, als Periostitis auf. Nur als ich durch Mihálkovics,[1] der angibt, an diesen Stellen beständig einen Schleimbeutel (bursa subcutanea calcanei) gefunden zu haben,

[1]) Mihálkovics. Lehrbuch der descriptiven und topographischen Anatomie des Menschen. (1888. Ungarisch.)

eines bessern belehrt wurde, nahm ich hier die häufigere Schleimbeutel-Entzündung an. Auf Salol wichen innerhalb 3 Wochen alle diese Symptome und selbst die Urethritis besserte sich allmälig.

Von der Zeit seiner Besserung, also von Ende Mai, sah ich den Patienten lange nicht.

Erst am 14. October besuchte er mich wieder und erzählte mir, dass er im Juni an Entzündungen beider Knie- und Fussgelenke erkrankte und drei Wochen hindurch bettlägerig war und erst auf Natr. salicyl. und warmen Bädern genas. Am selben Tage untersuchte ich seine Harnröhre und fand eine geringfügige chronische Urethritis vor. Der Urin zeigte nur einzelne Fädchen. Die Prostata war grösser, als sie normal zu sein pflegt, war aber elastisch. Von den Schleimbeutel- und Gelenksentzündungen war keine Spur vorhanden.

c) Myositis gonorrhoica.

Ich habe in zwei Fällen ausgesprochene Fascien- und Muskelentzündung im Verlaufe der Gonorrhoe constatiren können.

1. Fall. Urethritis chronica. Entzündung der Fascia lata und des m. rectus cruris rechterseits.

Diesen Fall, den ich im Jahre 1886 beobachtete, kann ich nur aus dem Gedächtniss schildern, da ich mir nur spärliche Notizen machte. Es betraf einen 27j. Kaufmann, den ich gegen chronischer Gonorrhoe behandelte und der über in der Mitte der vorderen Fläche des recht. Oberschenkels auftretende, anhaltende, hie und da heftiger werdende Schmerzen klagte. Genau an der bezeichneten Stelle fand ich eine halergrosse, derbe, bei Druck mässig schmerzhafte, scharfbegrenzte Infiltration unter der Haut, in der Fascia lata eingebettet, über welche die Haut fast normal, verschiebbar und faltbar war. Diese Infiltration trotzte wochenlang den Priesnitz-Umschlägen, warmen Bädern, der Massage.

2. Fall. Urethritis chronica. Circumscripte Entzündung der Fascia lata und des m. rectus cruris linkerseits. Polyarthritis.

P., 27j. Beamter, kam im Monate März 1890 mit seinem vierten Tripper zu mir. Auch seine früheren drei Tripper (den 1. im Jahre 1883, den 2. im Jahre 1886, den 3. 1887) behandelte ich selbst.

Diesen letzten Tripper anbelangend, gibt Pat. an, dass er ihn 1889 December geholt hatte und mittelst Einspritzungen 14 Tage hindurch selbst behandelte. Da verspürte er in der Mitte der vorderen Fläche des linken Oberschenkels einen Schmerz, welcher in 4 Tagen derartig zunahm, dass er am 5. Tage vom Bureau nur mittelst Wagen nach Hause gehen konnte. 10 Tage hindurch war er bettlägerig, und machte sich auf Anordnung des Hausarztes, der die Erkrankung für Entzündung des subcutanen Gewebes erklärte, Umschläge mit kaltem Goulardwasser. Fieber war nicht vorhanden. Pat. erwähnt, an dieser Stelle eine circumscripte,

subcutane, flache Verdickung constatirt zu haben, welche auch später, lange nach Aufhören der acuten Symptome empfindlich war. Zu mir kam er, wie erwähnt, im März 1890.

Status praes.: Urethritis chronica subacuta. Infiltration in der p. bulbosa und p. pendula.

In der Mitte des linken Oberschenkels an der angegebenen Stelle, wo Pat. zuweilen eine grössere Empfindlichkeit verspürt, fand ich subcutan, aber nicht im Fettgewebe, sondern in der Fascia und in dem Muskel eine kleinhandtellergrosse, consistente, flache Infiltration, welche auf Druck empfindlich war. Die Haut an dieser Stelle war normal, leicht faltbar, nicht infiltrirt.

Verlauf. Pat. stand monatelang unter meiner Behandlung und so konnte ich beobachten, dass trotz der abendlichen Priesnitz-Umschläge und warmen Bädern die Infiltration nur sehr langsam wich und selbst im nächsten Jahre stellte sich an dieser Stelle zeitweise Empfindlichkeit ein.

Im October 1891 trat Rheumatismus in den verschiedensten Gelenken auf, so zuerst in den beiden Fussgelenken, dann in beiden Schultergelenken, und zuletzt in beiden Handgelenken, welche ihn später abwechselnd behelligten. Am 30. Jänner 1892 holte sich Pat. einen neuen Tripper und kam mit einem ganz frischen gonococcus-reichen Ausflusse wieder zu mir.

d) Perineuritis gonorrhoica.

1. Fall. Urethritis total. acut. Ischias utriusque lateris.

L., 21j. Schuster, kam am 9. October 1890 mit acuter 8—9tägiger Gonorrhoe auf die Poliklinik. Erste Infection.

Stat. praes. Profuser Ausfluss. Schmerz beim Uriniren.

Hydrarg. salicyl. - Einspritzungen.

Verlauf. Am 22. Oct. ist die 2. Portion des Harnes sehr trübe.

Therapie: Thee.

Am 26. October klagt Patient über beständige, reissende Schmerzen den beiden Foramina Ischiadica majora entsprechend, welche in die Oberschenkel ausstrahlen und welche linkerseits seit 3 Tagen und rechterseits seit gestern bestehen sollen. Der auf die angegebenen Stellen (entsprechend dem Anfangsgebiete beider Ischiadici) ausgeübte Druck erhöht die geklagten Schmerzen, aber im Verlaufe der Nerven selbst sind keine Druckpunkte zu eruiren. Pat. ist fieberfrei, klagt aber über Schmerzen in der Magengegend.

Therapie: Natr. salicyl. täglich 2 Gramm.

Seit obigem Datum sah ich Pat. erst am 12. Nov. Er gibt an, einige Tage Natr. salicyl. genommen zu haben und die besagten Schmerzen blieben aus.

Von nun an klagte er nie mehr über derartige Symptome. Seine Urethritis totalis wurde mittelst Durchspritzungen geheilt.

2. Fall. Urethritis totalis chronica. Epididymitis l. d. Prostatitis follicularis. Ischias utr. lat.

S. L., 27j. Uhrmacher, kam am 7. März 1890 auf die Poliklinik mit seinem ersten, seit 2 Jahren dauernden Tripper. Im Anfange der Krankheit gesellte sich linksseitige Nebenhodenentzündung hinzu. Seit 7 Tagen verspürt er Schmerz und Tenesmus im Mastdarm und seitdem kann er nur an der linken Gesässhälfte sitzen.

Stat. praes. Urethritis totalis recidiv. Die Prostata ist bedeutend angeschwollen und mit dem Finger kaum zu umgehen.

11. März. Seit 2 Tagen rechtsseit. Nebenhodenentzündung. Gegen seine Urethritis postica wurde Pat. bisher nicht behandelt; er spritzte aber selbst eine adstringente Lösung in die vordere Harnröhre.

10. September. Seit vorigem Datum sah ich Pat. nicht. Jetzt besteht noch die Urethritis totalis. Er klagt nebstbei über Schmerzen, entsprechend dem Ursprunge beider Ischiadici, welche längs der hinteren Fläche der Oberschenkel ausstrahlen. Der angewandte Druck auf die Gegend der foramina ischiadica provocirt erhöhten Schmerz, so dass, obzwar keine Druckpunkte im weiteren Verlaufe der Ischiadici nachweisbar sind, die Diagnose doch auf Entzündung der Anfangstheile beider Ischiadici gestellt werden musste.

Therap.: Natr. salicyl.

Am 19. November konnte ich das Nachlassen, aber nicht das vollständige Ausbleiben der Schmerzen constatiren.

Seit vier Jahren bestehender Pruritus universalis bei einem 6jähr. Knaben.

Von

Dr. **S. Róna,**
Docent an der Universität Budapest.

Den 6jährigen Sohn eines Fleischhauers brachte man wegen eines seit 4 Jahren bestehenden Hautjuckens (am 23. März) auf meine Poliklinik. Das Jucken befällt die ganze Hautoberfläche und nur die Schleimhäute sind verschont. Auf der Flachhand und auf der Fusssohle ist nach Angabe der Angehörigen fast beständig Hyperidrosis vorhanden. Das Jucken besteht den ganzen Tag, tritt aber in der Nacht heftiger auf. Der Knabe leidet ungemein viel, er wetzt sich an harten Gegenständen, reibt sich am Fussboden etc.

Anamnese. Anlässlich der Circumcision stellte sich eine kaum stillbare Blutung ein. Von da an war das Kind bis zu seinem $1^1/_2$ Jahre gesund, dann litt es 2—3 Monate an Darmcatarrh.

In seinem 2. Lebensjahre trat zuerst das Jucken auf, und zwar an Handflächen und Fusssohlen und breitete sich allmälig von hier aus auf den ganzen Körper. Weder die Eltern, noch der Hausarzt (Herr Dr. Pickler aus Igal), welcher das Kind seit einem Jahre behandelt, konnten die geringste Spur eines Hautausschlages (Flecke, Knötchen oder Quaddel) wahrnehmen. Vor zwei Jahren fiel sein Kopfhaar in Form von runden Scheiben aus, ist aber seitdem schon grösstentheils wieder gewachsen. Im November 1891 litt es 5 Tage an Wechselfieber. In der letzten Zeit wollen seine Eltern ein Verschlimmern des Gehörs wahrgenommen haben. Icterus, Helminthiasis war nicht vorhanden. Das Kind urinirt nicht öfters und nicht mehr, als ein anderes Kind in seinem Alter. Stuhl, Appetit ist normal. Die Eltern leben, sind gesund. Von 7 Geschwistern starben 4 (ein 11monatliches Kind an Diphtherie, die 3 übrigen im 3—4. Monate an unbekannter Todesursache). Das vorgestellte Kind ist das dritte; seine 9- und 11jährigen Geschwister leben, sind ge-

sund. In der ganzen Familie ist angeblich kein Haut- oder Nervenleiden oder Tuberculose vorhanden.

Stat. praes. Die körperliche Entwicklung des Kindes ist im Verhältniss zu seinem Alter eine zurückgebliebene; die Schädelbildung ist eine rhachitische, die Gesichtszüge haben einen greisenhaften Ausdruck, die Geistesfähigkeiten sind normal. Die Zähne sind defect, von abnormaler Bildung. Die ganze Hautfläche ist schmutzig-braun aber nirgends die Spur eines Ausschlages, eines Prurigo-Knötchens oder einer Quaddel; nur sehr spärlich sieht man Abschürfungen. Auf der inneren und äusseren Fläche der unteren Extremitäten sieht man sehr spärlich den Haarfollikeln entsprechend secundäre, von Kratzen herrührende hirsekorngrosse lichenoide Knötchen. Die Haut an den Dorsalflächen der Füsse, der Hände, der Finger ist mächtig verdickt, wie die eines Taglöhners. Die ganze Haut ist glatt, trocken, nur Handteller und Fusssohlen sind feucht klebrig von Schweiss. Dem linken Os pariteale entsprechend befindet sich eine pfenniggrosse kahle Stelle. Die Leistendrüsen sind kaum merklich geschwollen, bei weitem nicht so wie bei Prurigo. Die Cervicaldrüsen aber sind mässig geschwollen.

Der untere Theil der Wirbelsäule zeigt eine Skoliose nach links. Der Bauch ist aufgetrieben. Die Brust und Bauchorgane sind laut Untersuchung des Doc. Dr. Stern ganz normal. Der Harn reagirt sauer; sein specifisches Gewicht beträgt 1020, enthält keinen Zucker, kein Eiweiss. Die Untersuchung des Ohres durch Dr. Purjesz ergab nur accumulatio ceruminis.

Ein Hautleiden speciell Prurigo oder Urticaria konnte ausgeschlossen werden, Hautparasiten konnten ausser Acht gelassen werden. Ich hatte mit einem Pruritus cutaneus universalis zu thun, welches Leiden ich bei Kindern noch nicht observirt habe. In der mir zu Gebote stehenden Literatur fand ich auch nichts über einen derartigen Fall.

Ich stellte den Fall dem ärztl. Vereine zu Budapest vor und suchte das aetiologische Moment des Pruritus festzustellen, wie wir es bei Erwachsenen zu thun pflegen. Diabetes mellitus et insipidus, eine Nephritis und Albuminurie, chronischen Magen- oder Darmcatarrh, ein Carcinom innerer Organe, einen Reflexpruritus (Helminthiasis war nicht vorhanden) konnte ich ganz positiv ausschliessen und so musste ich annehmen, dass hier der Pruritus höchstwahrscheinlich von der Rhachitis und von einer unbestimmbaren Laesion des Centralnervensystems abhängt.

Varia.

II. Internat. dermatologischer Congress in Wien. 1892. Da um die Mitte Juli die erste Liste der definitiv angemeldeten und eingeschriebenen Mitglieder und Vorträge veröffentlicht werden soll und auch Mitgliedskarten bereits verabfolgt werden, so werden die Herren Collegen höflichst eingeladen, schon jetzt ihre bezügliche Anmeldung an den unterzeichneten Generalsecretär zu machen.

Für das Organisations-Comité:

Der Generalsecretär:	Der Präsident:
G. Riehl,	**Kaposi.**
I./20. Bellariastrasse 12.	

Auf die Ausstellung bezügliche Anmeldungen werden unter der Adresse **Dr. Hans Heger,** I. Stefansplatz 8 erbeten.

Breslau. Am 1. August verlässt die Kgl. Klinik für Hautkrankheiten das städtische Allerheiligen-Hospital, in welchem sie seit 1877 untergebracht war und bezieht das neue, bei den übrigen Kliniken im Maxgarten errichtete Gebäude. Die neue Klinik gewährt vorderhand für 74 Kranke Platz und ist, wie wir hören, mit allen Räumen und Vorrichtungen für wissenschaftliche Zwecke versehen. Es wird in ihr ein Ambulatorium errichtet werden; neben demselben bleibt jedoch im Allerheiligen-Hospital eine Universitäts-Poliklinik für Hautkrankheiten bestehen; Klinik wie Poliklinik unter der Direction von Prof. Neisser. Die grosse Entfernung der neuen Klinik vom Centrum der Stadt macht es nothwendig, eine Poliklinik in dem seit Jahrzehnten von den Bewohnern der Stadt und Provinz aufgesuchten Allerheil.-Hospital bestehen zu lassen, um der neuen Klinik das bekanntlich ausgezeichnete Material zu erhalten.

Für die aus dem Hospital scheidende Klinik wird nun seitens der Stadt eine eigene Abtheilung für Haut- und venerische Kranke

geschaffen, welcher auch die bisher auf der chirurgischen Station verpflegten Unterschenkelgeschwüre, Erysipele etc. zugetheilt werden, so dass auch weiterhin etwa 150 Betten für diese Abtheilung zur Verfügung stehen. Zum Primärarzt derselben ist der langjährige Assistent von Prof. Neisser, Dr. J. Jadassohn, ernannt worden.

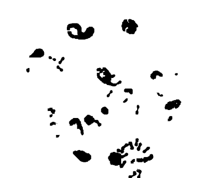
Berichtigung. Bei einer gewissen Anzahl von Exemplaren der zu meinem Vortrag gehörenden Tafel IV *D* (Verhandl. des dritten Congr. der Deutschen dermatologischen Gesellschaft, Ergänzungshefte z. Archiv f. Dermat. u. Syph. 1892. I.) ist durch ein Versehen des Druckers Fig. 1 mit Fig. 3 vertauscht worden, so dass irrthümlicher Weise die Abbildung des Ringelhaares (Fall Reder-Karsch) als Fig. 1, die Abbildung des Spindelhaares (Fall Pilz) als Fig. 3 gedruckt ist. Dr. E. Lesser.





Gerber: Syphilis des Nasenrachenraumes.

K.u.k. Hoflith. A. Haase, P.



Krefting: Die Mikrobe des ulcus molle.

Fig. 1.



Fig. 2.



Carl Blumer: Hereditäre Neigung zu traumat. Blasenbildung.

K.u.k.Hofl.

Fig. 3.

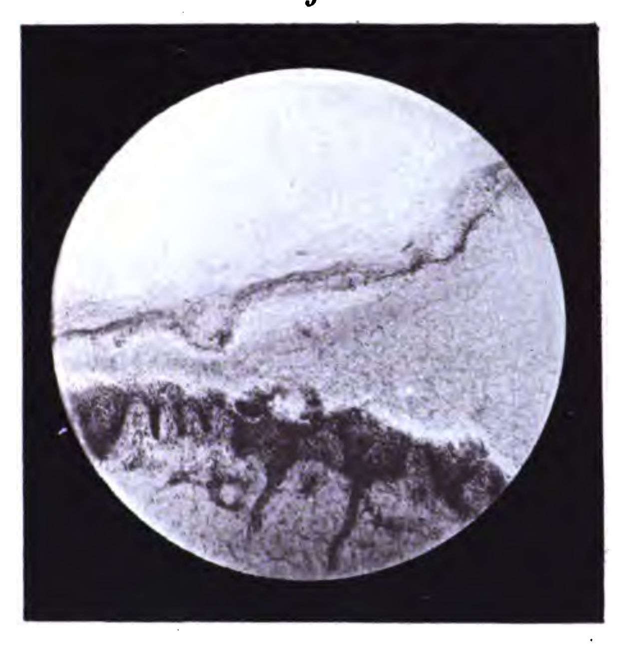


Fig. 4.



Carl Blumer: Hereditäre Neigung zu traumat. Blasenbildung.

K.u.k.Hoflith.

